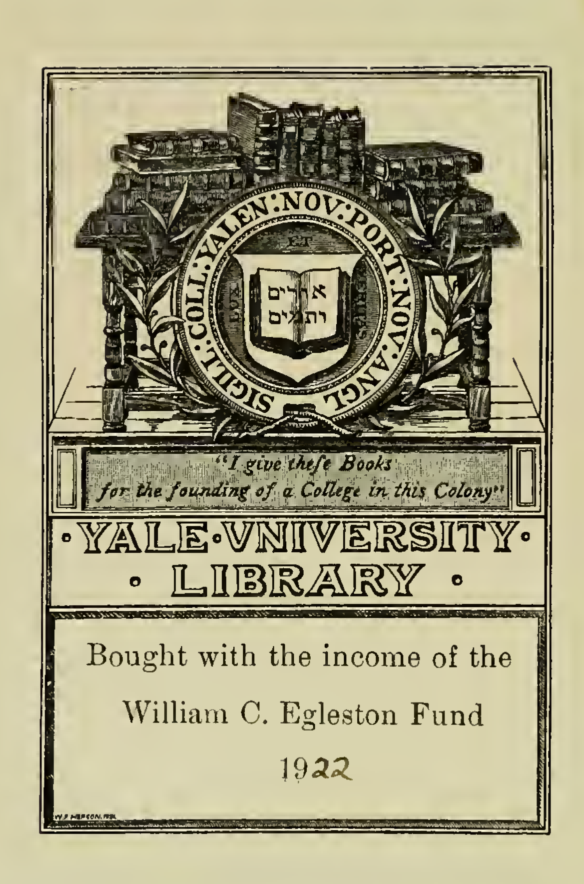



SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
"I give these Books
for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

SEINEM UNVERGESSLICHEN LEHRER

GEHEIMRAT KARL v. GERHARDT

IN DANKBARER ERINNERUNG

GEWIDMET.



Vorwort.

Die heute als Tetanie bezeichnete Krankheit ist anfangs der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts in der Form intermittierender tonischer Muskelkrämpfe zuerst bei Erwachsenen gesehen und beschrieben worden. Obgleich schon kurze Zeit darauf auf das Vorkommen gleichartiger Zustände bei jungen Kindern hingewiesen wurde, so wurde doch die Tetanie ganz vorwiegend an Erwachsenen weiter studiert, während sie seitens der Kinderärzte wenigstens in Deutschland unter diesem Namen nur wenig beachtet, ja von einzelnen direkt geleugnet wurde. Den internen Klinikern, den Arbeiten von Trousseau, Chvostek, Erb, Hofmann und anderen verdanken wir die Kenntnis der diesem Krankheitszustande eigentümlichen Veränderung des Nervensystems, durch welche erst eine schärfere Diagnose und die Erkennung der atypisch verlaufenden Formen ermöglicht wurde. Auf Grund dieser Untersuchungsmethoden wurde seit Anfang der neunziger Jahre das Studium der Tetanie des Kindesalters neuerlich in Angriff genommen und ergab nunmehr das überraschende Resultat, daß gerade in den ersten Lebensjahren tetanoide Erkrankungen überraschend häufig gefunden werden und daß manche bisher als selbständig betrachtete Symptomenkomplexe, wie der Laryngospasmus und die Eklampsie, zum Teil wenigstens dieser Erkrankung einzureihen sind. Das durch diese Befunde mächtig angeregte Interesse der Kinderärzte förderte im Laufe des letzten Jahrzehntes eine solche Fülle von Arbeiten und Befunden zutage, daß die Bearbeitung dieses Kapitels durch einen Pädiater wünschenswert erschien.

Über freundliche Aufforderung seitens meines Kollegen Professor v. Frankl-Hochwart habe ich diese Aufgabe übernommen in der Hoffnung, daß die eigenartigen und relativ unkomplizierten Verhältnisse, wie sie gerade das erste Kindesalter darbietet, zur Lösung der in Frage stehenden Probleme beizutragen vermögen. Ich bemerke dazu, daß ich meine Arbeit nur als eine Ergänzung der von v. Frankl-Hochwart in seiner zweiten Auflage gegebenen Darstellung der Tetanie für die das Kindesalter betreffenden Verhältnisse betrachte. Ich beschränke mich daher in der Darstellung wie in der Literatur auf das speziell pädiatrische Gebiet und verweise bezüglich der Erörterung allgemeiner Fragen und dazugehöriger Literatur auf jenes grundlegende Werk.

Auf klinischem Gebiete bin ich wenigstens in dem ersten Teil dieser Arbeit im Stande, mich ausschließlich auf eigene Beobachtungen zu stützen, die ich an dem in dieser Richtung ungewöhnlich reichen Material der Grazer und Wiener Klinik gesammelt. Ich hatte mich dabei der ausgiebigen Unterstützung meiner Assistenten zu erfreuen, unter denen Loos und v. Pirquet mit selbständigen Arbeiten auf diesem Gebiete hervorgetreten sind. Ihnen, den Herren v. Frankl-Hochwart, Erdheim, Fleischmann sowie Herrn Potpetschnigg, der über meine Veranlassung die Zusammenstellung und Nachuntersuchung des Grazer Tetaniemateriales übernommen hat, sage ich meinen besten Dank für die Förderung meiner Arbeit.

In anatomischer und pathogenetischer Hinsicht sind die erst in jüngster Zeit unter Leitung Erdheims an dem Material meiner Klinik erhobenen Befunde Yanases bestimmend gewesen, meiner Darstellung die Lehre von der Epithelkörpercheninsuffizienz zugrunde zu legen. Wenn auch der überzeugende Beweis für die Stichhaltigkeit dieser Theorie zurzeit noch nicht erbracht ist, so wird doch Jeder, der die Umlagerung seiner Vorstellungen in diesem Sinne vornimmt, die Logik und die durchsichtige Klarheit derselben wie eine Erlösung empfinden, gegenüber der widerspruchsvollen und willkürlichen Einteilung und Ätiologie, wie sie bisher üblich war.

DER VERFASSER.

Inhalt.

I. Abschnitt.

II. Abschnitt.

Tetanie des späteren Kindesalters, Tetania puerorum, puerile Tetanie.



I. ABSCHNITT.

INFANTILE TETANIE.



I. Abgrenzung und Einteilung der Tetanie des Kindesalters.

Die Tetanie zeigt bezüglich ihres Vorkommens große Unterschiede in den verschiedenen Lebensjahren. Es ist bekannt, daß bei den Erwachsenen vorwiegend Männer zwischen dem 17. und 25. Lebensjahre betroffen werden. Wenigstens gilt dies für die häufigste und reinste Form, die sogenannte Arbeitertetanie oder die akute, rezidivierende Form von Jaksch. Dieser Autor gibt darüber folgende Zahlen: Von 36 in den Jahren 1883—1887 auf die Nothnagelsche Abteilung des Wiener Krankenhauses wegen Tetanie aufgenommenen Patienten standen

im Alter von	15	Jahren	1
	17	»	14
	18	»	13
	19	»	3
	20	»	4
	46	»	1

Die Zahl der Fälle nimmt also vom 18. Jahre an mit zunehmenden Jahren allmählich ab. Anders liegen die Verhältnisse beim Kinde.

Herr Dr. Potpeschnigg hat über meine Veranlassung die an der Grazer Kinderklinik in den Jahren 1890—1904 beobachteten tetanoiden Erkrankungen (Tetanie, Laryngospasmus, Eklampsie) zusammengestellt. Es sind dies bei einer Zahl von zirka 10.000 Patienten der medizinischen und Säuglingsabteilung 200 Fälle = 2%. Nach Ausscheidung der zweifelhaften bleiben noch 109 Fälle, welche mit Sicherheit der Tetanie zuzurechnen sind. Unter diesen sind die mit den typischen Karpopedalspasmen mit oder ohne andere konvulsivische Erscheinungen einhergehenden Fälle mit der gestrichelten Linie, diejenigen Fälle, welche nur laryngospastische Anfälle zeigen, mit der punktierten, diejenigen mit ausschließlich eklamptischen Anfällen mit der gestrichelt-punktierten Linie bezeichnet.

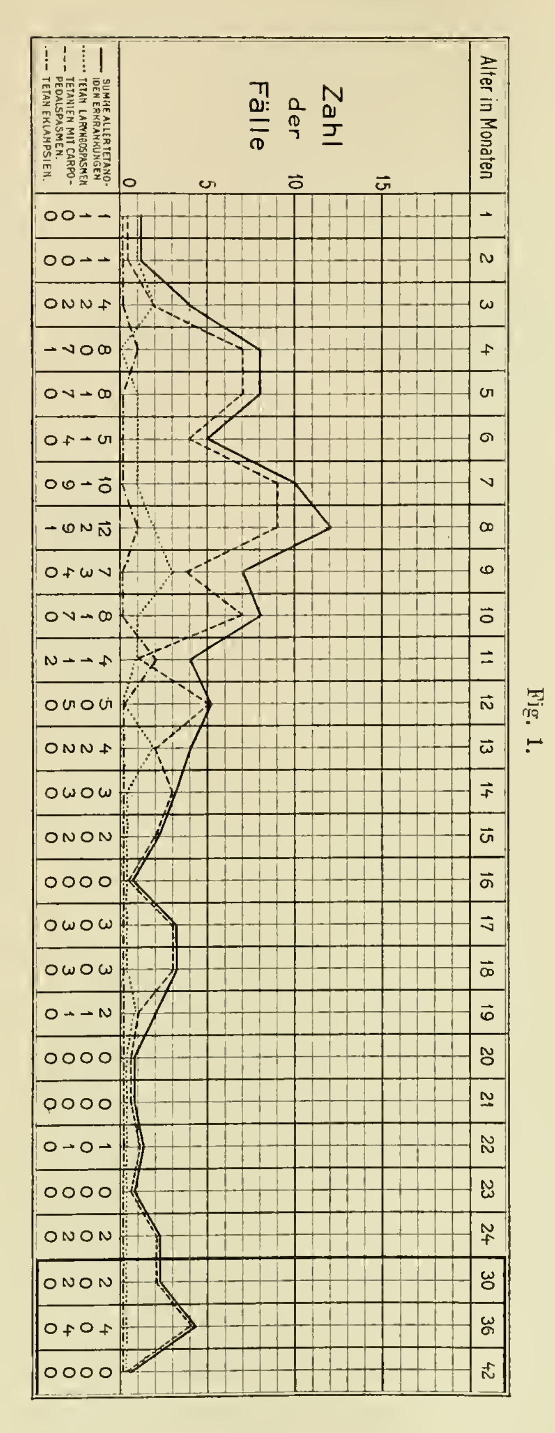


Fig. 1.

Die Kurve zeigt, daß im Kindesalter die Periode zwischen dem dritten und zwanzigsten Lebensmonate eine geradezu überraschende Häufigkeit der Tetanie aufweist. Nach dieser Zeit finden sich noch vereinzelte Fälle bis gegen das vierte Lebensjahr. Darüber hinaus sind bis zum Ende des Kindesalters keine Fälle verzeichnet, wenn auch vielleicht die genauere Untersuchung und Kenntnis des Krankheitsbildes in Hinkunft das Vorkommen tetanoider Erkrankungen in diesem Alter konstatieren wird.

Wenn man die Zahl der auf der Tabelle verzeichneten Fälle nicht auf die Gesamtsumme der in das Spital aufgenommenen Kinder, sondern auf die Kinder der betreffenden Altersperiode berechnen würde, so wäre die Häufigkeit der Tetanie nicht 2⁰/₀, sondern 4—6⁰/₀ Erkrankungsfälle dieser Altersperiode. Erst nach Abschluß der Pubertät zwischen 17 und 20 Jahren findet sich wieder eine größere Anzahl derselben. Jedoch ist die Zahl derselben auch an denjenigen Orten, wo dieselbe relativ häufig vorkommt, eine sehr viel geringere als in den ersten zwei Lebensjahren. Es zeigt sich demnach,

daß in der Periode zwischen dem dritten Lebensmonate bis zum Abschluß des zweiten Lebensjahres eine ganz exzeptionelle, in keinem anderen Lebensalter wiederkehrende Häufigkeit der Tetanie besteht. Zugleich sehen wir in dieser Zeit eine merkwürdige Änderung des Krankheitsbildes in der Art, daß die typischen Extremitätenkontrakturen zurück- und dafür gewisse, beim Erwachsenen nur angedeutete Symptomenkomplexe, wie Bewußtseinsverlust und Laryngospasmus in den Vordergrund treten. Es wird dadurch die Prognose der im späteren Alter durchaus gutartigen, idiopathischen Tetanie wesentlich getrübt und die klinische Erscheinung der Krankheit so verändert, daß die Zugehörigkeit mancher Fälle zur Tetanie nur auf Grund speziell darauf gerichteter Untersuchungsmethoden erkannt werden kann. Im Laufe des dritten Lebensjahres ändert sich sowohl die Häufigkeit als auch der Charakter der Krankheit. Die Zahl der Fälle sinkt in der zweiten Periode des Kindesalters auf ein Minimum herab, um erst nach der Pubertät wieder anzusteigen. Das Krankeitsbild ähnelt vom dritten Lebensjahre an mehr und mehr demjenigen der Erwachsenen. Der Laryngospasmus, später auch die Eklampsie, verschwinden, die typischen Kontrakturen und Parästhesien beherrschen das Bild und auch die ätiologischen Momente nähern sich denjenigen der Erwachsenen.

Es empfiehlt sich, diese Unterschiede auch in der Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen, und die in die erste Lebensperiode vor den Abschluß des dritten Lebensjahres fallenden Tetanieerkrankungen als Tetania infantum, infantile Tetanie, Tetanie des ersten Kindesalters, die späteren bis zur Pubertätsentwicklung als Tetania puerorum, Tetanie des späteren Kindesalters zu bezeichnen und der Tetanie der Erwachsenen, der Tetania adultorum, gegenüberzustellen. Das Verhalten der infantilen Tetanie weicht in klinischer wie ätiologischer Hinsicht so weit vom typischen Bilde der Tetanie der Erwachsenen ab, daß die Frage berechtigt erscheint, ob diese Fälle überhaupt noch unter diesem Namen anzuführen und nicht mit einer neuen Bezeichnung zu belegen wären. Aus Gründen, die ich später anführen werde, halte ich es für zweckmäßig, trotz der Eigenart und der großen Verschiedenheit der in diesem Rahmen zusammengefaßten Krankheitsformen die Bezeichnung Tetanie als Sammelbegriff beizubehalten, wenn auch für praktische Zwecke die Fälle nach wie vor nach dem hervorstechendsten Symptome als tetanoider (d. h. zur Tetanie gehöriger) Laryngospasmus, Eklampsie, Kontraktur bezeichnet werden. Ihre Schilderung in historischer, pathogenetischer und klinischer Beziehung wird die Hauptaufgabe der nachfolgenden Darstellung sein. Der Umstand, daß ich diese Erkrankung durch nun-

mehr 17 Jahre an dem reichen Materiale der Grazer und Wiener Universitätskinderklinik mit speziellem Interesse verfolgen konnte, ermöglicht es mir, mich dabei fast ausschließlich auf eigene Untersuchungen und Erfahrungen zu stützen. Dagegen kann die Darstellung der Tetanie des späteren Kindesalters, über welche auch nur ein recht beschränktes klinisches Material vorliegt, angesichts der nahen Beziehungen zur Tetanie der Erwachsenen eine mehr kursorische sein und sich auf die Mitteilung der tatsächlich beobachteten Fälle beschränken.

II. Geschichte und Literatur der infantilen Tetanie bis Ende 1907.

Das Vorkommen der Tetanie im Kindesalter, insofern man auch die den ersten drei Lebensjahren eigentümlichen Krampfzustände des Laryngospasmus und Eklampsie einbezieht, läßt sich historisch erheblich weiter zurückverfolgen, als die Tetanie der Erwachsenen. Der erste Autor, der eine klare Schilderung des Glottiskrampfes geliefert hat, ist Hamilton (1813). Er beschreibt die dieser Krankheit eigentümlichen Stickanfälle als das schrecklichste und gefährlichste Vorkommnis der Zahnperiode. Eine ausgezeichnete, das ganze Gebiet der Tetaniezustände umfassende Schilderung liefert J. Clarke (1815): »Die Krankheit besteht in eigentümlichem Einatmen, welches schwer genau zu beschreiben ist« — es folgt alsdann die Beschreibung eines Falles — »die Konvulsionen erscheinen als Paroxysmen von längerer oder kürzerer Dauer, die sich mehrmals des Tages wiederholen, sie werden durch Anstrengung, Bewegung oder Ärger hervorgerufen. In solchen Anfällen sterben wohl Kinder, doch geschieht dies nicht häufig. Als Begleiter dieser Symptome findet man bisweilen Beugung der Fußzehen nach unten, Ballen der Fäuste, Einschlagen der Daumen in die hohle Hand und Beugung der Finger über dem Daumen, und zwar nicht nur während des Paroxysmus, sondern auch nachher.«

Cheyne (1819) beschreibt dieselben Zustände als die frühesten Anzeichen des Hydrozephalus, und North spricht in seiner Abhandlung über die Krampfzustände der Kinder von der Clarkeschen Krankheit als von einem allgemein anerkannten Zustande, den er als a spasmotic affection of the chest and larynx in young children accompanied by general or partial convulsions definiert. Eine, man kann sagen abschließende Fassung erhielt dieses Krampfbild in dem ausgezeichneten Werke von Marshall Hall (1831), welcher folgende Reihe von Krampfsymptomen aufstellt: »Bei der kruppartigen Konvulsion der Kinder findet sich: 1. Kontraktur der Hände und Füße. 2. Strabismus. 3. Knirschen

mit den Zähnen während des Schlafens. 4. Verminderte Ab- und Aussonderung der Galle, 5. des Urins. 6. Ödeme der Hände und Fußrücken. 7. Strangurie. 8. Tenesmus. 9. Partielle Schließung der Kehlkopfmuskulatur mit krähender Inspiration. 10. Komplette Schließung des Kehlkopfes und drohende Asphyxie. 11. Deutliche krampfhafte Bewegungen der äußeren Halsmuskeln. 12. Konvulsionen. Alle diese Erscheinungen und die ähnlichen Erscheinungen bei der Epilepsie erklären sich auf eine und dieselbe Art: nämlich durch die reflektorische Reizung des Zentralnervensystems, durch peripher einwirkende Schädlichkeiten (Zahnung, unverdauliche Ingesta etc.). Auch Underwood bespricht unter dem Namen »inward fits« diese Erkrankung in seinem Lehrbuche. Es ist geradezu erstaunlich, wie ein so klar erfaßtes und in seinem ganzen Umfange scharf gezeichnetes Krankheitsbild, das zudem in leicht zugänglichen und auch ins Deutsche übertragenen Werken beschrieben war, so vollständig sogar der Erinnerung der eigenen Landsleute entschwinden konnte, daß es erst viele Jahrzehnte später neu entdeckt werden mußte. Die Erklärung für dieses in der Geschichte der Medizin mehrfach zu beobachtende Vorkommnis liegt wohl darin, daß es an einem sicheren diagnostischen Merkmale zur Erkennung und Abgrenzung dieses Gebietes fehlt, so daß es nur einzelnen, mit besonderer klinischer Begabung und einem reichen Krankenmateriale ausgestatteten Männern möglich war, den Zusammenhang der eiuzelnen Krankheitserscheinungen zu überblicken. Auch der Umstand, daß das wissenschaftliche Interesse sich nunmehr einzelnen der hierher gehörigen Symptome zunächst dem Laryngospasmus, dann den Muskelkrämpfen zuwendete, trug zur Zerstörung des umfassenden Krankheitsbegriffes bei, um so mehr als der fast ausschließlich auf dem Gebiete der Ätiologie geführte Streit das Interesse an der klinischen Beobachtung zurückdrängte.

Im Jahre 1829 stellte der dänische Arzt Kopp auf Grund einiger von ihm selbst beobachteter und von fünf durch andere ihm mitgeteilter Fälle die Theorie auf, daß der Laryngospasmus durch den Druck einer übergroßen Thymusdrüse hervorgerufen sei. Die Idee wirkte trotz des geringen Beweismateriales faszinierend auf die Zeitgenossen, und der Meinungsaustausch für und wider das Asthma thymicum beherrschte die deutsche Literatur der nächsten Periode. Mit ähnlichem Erfolge wurde in England von Hugh Leigh die Hypothese aufgestellt, daß die Stimmritzenkrämpfe durch den Druck vergrößerter tracheobronchialer Lymphdrüsen auf den Nervus vagus ausgelöst werden. Jedoch hatte dort, wie die ausgezeichnete Arbeit von James Reid zeigte, die gute Tradition noch immer ihre Anhänger. Bei diesem sorgfältigen Beobachter findet man unter dem Namen des Laryngospasmus eine zu-

treffende Schilderung des ganzen hierher gehörigen Symptomenkomplexes.

Das wichtigste Ereignis auf diesem Gebiete war die Entdeckung der Tetanie als selbständige durch die bekannte Kontrakturstellung der Hände und Füße charakterisierte Erkrankung durch Steinheim und Dance. Schon in folgenden Jahre (1832) ließ Tonnelé die Schilderung einer »neuen konvulsivischen Krankheit der Kinder« folgen, in welcher auch von drei dem ersten Kindesalter angehörigen Fällen mit typischen Dauerspasmen berichtet wurde. Dieser grundlegenden Arbeit folgten rasch nacheinander eine Reihe von Mitteilungen, welche das Bild der Kindertetanie in ihren wichtigsten Umrissen festlegten. Zwar wurden in dem Artikel von Constant alle möglichen nicht organisch bedingten Kontrakturen einbezogen. Allein in den folgenden Arbeiten von Murdoch, de la Berge, Delpech, Guersant und Baudelocq handelt es sich um zweifellose Tetaniefälle. In der klassischen Vorlesung Trousseaus über die Tetanie ist auch die Erkrankung eines acht Monate alten Säuglings erwähnt, der gleichzeitig an laryngospastischen Anfällen leidet. Merkwürdigerweise ist bei den älteren französischen Autoren von dieser sonst so häufig beobachteten Kombination nicht die Rede. Dagegen bemerkt Hérard in seiner ausgezeichneten These, daß er bei den spärlichen Fällen von Stimmritzenkrämpfen, die er beobachtet, Karpopedalspasmen während und nach den Anfällen gesehen hat.

Das Resumé der in dieser Periode gesammelten Erfahrungen über Kindertetanie findet sich in der ausführlichen Darstellung der »Convulsions« in dem bekannten Handbuch von Rilliet und Barthez. Sie teilen dieselben nach der Art und Lokalisation der Krämpfe in äußere klonische: Eklampsie; in äußere tonische: Tetanie, und in innere, teils klonische, teils tonische: Spasmus glottidis. Im übrigen ist ihnen das kombinierte und alternierende Vorkommen dieser Krampfformen bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre, ihre funktionelle Natur, ihre klinischen Erscheinungen und Gefahren, Abhängigkeit von der Jahreszeit etc. wohl bekannt, so daß man sich vergebens fragt, weshalb sie diese so nahe verwandten Zustände in getrennten Kapiteln behandeln. Trotzdem hat diese äußere Trennung bei der großen Autorität der Autoren wohl wesentlich dazu beigetragen, daß das Gefühl für die Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen verloren ging und in der Folge jede einzelne derselben ihre eigene Literatur und Geschichte aufwies. Wir werden uns hier nur mit jenem Teil befassen, welcher auf die Tetanie im engeren Sinne, also auf die tonische äußere Kontraktur Bezug hat.

In ähnlicher Weise, wie dies von Frankl-Hochwart für die allgemeine Tetanieliteratur gezeigt wurde, versiegt die bis dahin so fruchtbare französische Literatur nach den sechziger Jahren des vorigen Jahr-

hunderts auch bezüglich der Kindertetanie. Auch die ältere deutsche Literatur ist arm an Mitteilungen, doch mag dies daran liegen, daß in Deutschland die Kenntnis der Tetanie überhaupt wenig verbreitet war. Die einzigen aus dieser Zeit vorliegenden Berichte stammen aus dem Stephanie-Kinderspitale in Budapest, woselbst von Wittmann bei 20.000 innerhalb von fünf Jahren beobachteten Kindern fünf Fälle gesehen wurden.

Daß aber trotzdem Fälle in dieser Zeit vorkamen, ersehen wir aus einer Bemerkung Niemeyers, der in seinem 1871 erschienenen Lehrbuche sein Erstaunen darüber ausdrückt, daß manche Autoren die Tetanie für eine seltene Krankheit halten, während er selbst und Kruckenberg sie als eine häufige Form des Rheumatismus der Kinder beobachtet haben. Übrigens versteht Niemeyer darunter die ohne Intervalle und Paroxysmen verlaufenden Dauerspasmen der Extremitäten, da er andere nie gesehen hat. Er hat für diese den anschaulichen Namen »Arthrogryposis« eingeführt. Koppe (1881) bespricht unter diesem Namen Fälle, die abwechselnd mit den Dauerspasmen eklamptische und laryngospastische Anfälle aufweisen und sicherlich den tetanoiden Zuständen anzureihen sind. Dagegen finden sich unter den von Baginsky (1866) beschriebenen Tetanien neben zweifellosen Fällen auch solche, die im Anschluß an schwere Sommerdiarrhöen beobachtet wurden und ernste Bedenken über die Berechtigung der Diagnose erwecken. Im allgemeinen ist in dieser Zeit die Kenntnis dieser Krankheit und ihres Zusammenhanges mit Laryngospasmus und Eklampsie in der deutschen und französischen pädiatrischen Literatur fast verloren gegangen und das Interesse an derselben auf den Nullpunkt gesunken. Nur die Lehrbücher von Gerhardt, Baginsky sowie das Handbuch der Kinderkrankheiten in dem von Soltmann verfaßten Artikel geben eine fast ausschließliche auf Literaturstudien gegründete Darstellung der Krankheit.

Der Umschwung dieser Verhältnisse stellte sich zuerst wieder auf englischem Boden ein, wo die Erkrankung anscheinend in besonderer Häufigkeit zur Beobachtung kommt. Abercrombie (1880) hat das Verdienst auf Grund einer im Londoner Kinderspital unter Cheadles Leitung beobachteten Endemie das Bild der Säuglingstetanie zum ersten Male wieder in wahrheitsgetreuer Weise aufgerollt zu haben. Neben den typischen Karpopedalspasmen, die er im Auschluß an die französischen Autoren für das wichtigste Symptom hält, hat er als nahezu konstante Begleiterscheinung den Laryngospasmus beobachtet und als neues Symptom die »facial irritabily« festgestellt. Die dieser Arbeit vorausgehenden Mitteilungen von Wilks und Moxon (1870) enthalten nur kasuistische Mitteilungen von Fällen. Am klarsten und geistvollsten ist die Zusammengehörigkeit dieser Krampfzustände im Sinne der älteren englischen Schule

von Cheadle (1887) ausgesprochen worden mit den Worten: »Laryngospasmus, tetany and convulsions are different expressions of the same constitutional morbid state, are associated especially with the first two years of life, with the period of ricket and with the period of dentition.« Dieser konstitutionelle Zustand ist »a state of erethism«, wobei das Nervensystem in einem abnormalen Zustand der Reizbarkeit sich befindet, so daß es schon auf geringfügige, unter gewöhnlichen Verhältnissen unwirksame Reize mit Krämpfen antwortet. Es ist dies eine den modernen Anschauungen durchaus entsprechende Auffassung. An anderer Stelle äußert er sich auch über die Beziehung dieser Krankheit zur Tetanie der Erwachsenen. Er kommt zum Schlusse, daß es sich um ein und dieselbe Krankheit handelt mit dem Unterschied, daß bei einem Kinde neben den Muskelkrämpfen noch Laryngospasmus und Konvulsionen vorhanden sind, welche das Krankheitsbild beherrschen, so daß die Muskelkrämpfe übersehen werden. Weniger zutreffend sind seine Bemerkungen über die Ursache der Krankheit, als welche er Rachitis schleichender Natur, Säfteverlust durch Diarrhöen und Milchsekretion bezeichnet und die er durch eine möglichst reichliche, fett- und eiweißreiche Kost zu bekämpfen sucht.

Im Anschluß an Cheadle erschienen Mitteilungen von Gee (1867), der unter 50 Fällen von Stimmritzenkrampf 48mal Rachitis und 19mal allgemeine Konvulsionen fand, von Mantle, von Warrington, von Gay (1890), die sich vorwiegend mit dem Symptom des Laryngospasmus befassen. In der letztgenannten ausführlichen Arbeit werden zahlreiche Fälle mitgeteilt, in welchen die Stimmritzenkrämpfe von Tetaniestellung der Hände und allgemeinen Konvulsionen und von dem Facialisphänomen begleitet waren. An dieser Stelle sind auch aus der amerikanischen Literatur Arbeiten von Stewart und von Lewis Smith zu erwähnen. In der ersteren finden sich auch Angaben über gesteigerte elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Alle diese Publikationen blieben unbeachtet und nahezu unbekannt auf dem Kontinent, wo die Lehre von der strengen Sonderung der durch Karpopedalspasmen charakterisierten Tetanie vom Laryngospasmus und der Eklampsie unverändert in Geltung blieb. So war es eine völlig unwartete und überraschende Tatsache als durch die in meiner Grazer Klinik im Frühjahre 1890 begonnenen Untersuchungen einer großen Anzahl von an Stimmritzenkrämpfen leidenden Kindern unabhängig und in Unkenntnis der englischen Arbeiten das nahezu regelmäßige Vorkommen des tetanoiden Symptomenkomplexes festgestellt wurde.

Die erste diesbezügliche Beobachtung wurde von meinem damaligen Assistenten Loos, jetzt Professor der Kinderheilkunde in Innsbruck, gemacht. Derselbe prüfte, veranlaßt durch die Angabe der Mutter, daß

das Kind während der laryngospastischen Anfälle eigentümliche Krampfstellung der Hände zeigte, das Trousseausche und das Fazialisphänomen: beide mit positivem Erfolge. Die systematische Untersuchung aller an Laryngospasmus leidenden Kinder, die gerade in dieser Zeit in gehäufter Zahl in das Ambulatorium gebracht wurden, ergab das regelmäßige Vorkommen des Fazialisphänomens und der mechanischen Nerven-Muskelerregbarkeit, während das Trousseausche Phänomen und die spontanen Extremitätenkrämpfe nicht selten fehlten. Ich selbst konnte dann mit Professor v. Wagner noch den Nachweis der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems erbringen und damit war die Beweiskette geschlossen, daß bei diesen Fällen ein Zustand der Überregbarkeit des Nervensystems bestand, welcher demjenigen bei der Tetanie der Erwachsenen gleicht wie ein Ei dem anderen. Es wurde weiterhin ein gesetzmäßiges Kommen und Schwinden dieser Erscheinungen mit der Zu- und Abnahme der laryngospastischen Anfälle konstatiert in der Art, daß zuerst die spontanen Krämpfe und das Trousseausche Phänomen, dann die laryngospastischen Anfälle und zuletzt die Übererregbarkeit des Nervensystems verschwanden. Unter diesen Umständen lag die Schlußfolgerung nahe, daß die Stimmritzenkrämpfe selbst nichts anderes seien, als die durch das Alter und die Konstitution des Kindes bedingte besondere Erscheinungsweise einer bestehenden Tetanie.

Diese Auffassung, welche ich im Herbst des Jahres 1890 auf dem Internationalen medizinischen Kongresse in Berlin den versammelten Pädiatern vortrug, fand dort eine nahezu einstimmige Ablehnung. Ganz besonders war es Henoch, der sich energisch gegen die Identifizierung der im Säuglingsalter vorkommenden Krämpfe mit der Tetanie der Erwachsenen aussprach und noch niemals einen Fall von echter Tetanie in diesem Alter gesehen hatte. In ähnlichem Sinne äußerten sich Soltmann, Jacobi und die anderen Diskussionsredner: ein Beweis, wie fremdartig diese Auffassung den damaligen Lehrmeinungen erschien. Es bedurfte erst einer Reihe von weiteren Arbeiten, um diesen Standpunkt zur Geltung zu bringen. Dies ließ allerdings nicht lange auf sich warten. Zu gleicher Zeit, wie in Graz ist in den Jahren 1890 und 1891 auch an der Prager Kinderklinik eine gehäufte Zahl von Laryngospasmen zur Beobachtung gekommen, an denen Ganghofner unabhängig von unseren Arbeiten ähnliche Untersuchungen begonnen hatte. Unter 47 als Tetanie bezeichneten Fällen hatten 29 die typischen Kontrakturen, 35 Stimmritzenkrämpfe und 11 allgemeine Konvulsionen aufgewiesen. In 13 Fällen hatte er die elektrische Prüfung vorgenommen und bei allen eine ausgesprochene Herabsetzung der Reizschwellen für Kathodenschließungszuckung gefunden, welche mit dem Schwund der Krankheitserscheinungen

sich zurückbildete. »Es kann demnach«, so schließt er, »keinem Zweifel unterliegen, daß bei Kindern im ersten bis dritten Lebensjahre ein Symptomenkomplex gar nicht so selten vorkommt, der sich mit den Symptomen der Tetanie der Erwachsenen vollkommen deckt, mit dem Unterschiede, daß einzelne Symptome bei Kindern mehr hervortreten, wie das Übergreifen der Krämpfe auf die Kehlkopfmuskulatur, während andere, wie die Extremitätenkrämpfe seltener werden« (1892).

In demselben Jahre erschien die ausführliche Mitteilung der an der Grazer Klinik gemachten Beobachtungen von Loos. Dieselbe beginnt mit dem Satz: »Der Laryngospasmus ist das diagnostisch wichtigste Symptom der Tetanie im Kindesalter.« Er berichtet von 74 Fällen von Tetanie, darunter 24 in Spitalspflege, die im Laufe eines Jahres zur Beobachtung gekommen waren. Fast alle waren wegen laryngospastischer Anfälle in das Spital gebracht worden. Loos schildert eingehend die bei ihnen beobachteten Erscheinungen, insbesondere die Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, deren Bedeutung er gegenüber der elektrischen überschätzte. Nach seiner Ansicht sind alle Krankheitssymptome durch die abnorm gesteigerte Erregbarkeit sämtlicher Muskeln und peripherer Nerven zu erklären. Bei der Besprechung der Ätiologie hebt er das gehäufte Vorkommen der Fälle im Frühjahre und bei Wohnungsgenossen hervor, während er einen Zusammenhang der Erscheinung mit Rachitis energisch in Abrede stellt.

Er zog sich dadurch eine heftige Polemik vonseiten Kassowitz' zu, der an den Angaben von Loos eine scharfe Kritik übte. Kassowitz nimmt auf Grund eigener und fremder Statistiken an, daß in allen von uns als Tetanie angesprochenen Fällen Rachitis vorhanden war und nicht nur die schon früher gekannten Erscheinungen, wie Glottiskrämpfe, Konvulsionen, Schreckhaftigkeit, sondern auch die neu hinzugekommenen, wie die Karpopedalspasmen, sowie das Chvostek- und Trousseausche Phänomen als nervöse Syndrome der Rachitis aufzufassen seien. Er stellte folgende Häufigkeitsskala für die bei rachitischen Kindern zu beobachtenden nervösen Störungen auf, die entweder vereinzelt oder in den verschiedensten Kombinationen auftreten können (1892):

»Die Häufigkeitsskala der bei den rachitischen Kindern beobachteten nervösen Störungen ist (in absteigender Linie) ungefähr die folgende:

a) Schlaflosigkeit, Kopfschweiße, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken.

b) Fazialisphänomen.

c) Exspiratorische Apnoë und Glottiskrampf.

d) Allgemeine Konvulsionen.

e) Hyperidrosis universalis.

f) Trousseausches Phänomen.

g) Spontane Tetanieanfälle.

h) Nystagmus und Spasmus nutans.

Als Beweis für diese Auffassung führt er die Übereinstimmung fast aller Autoren seit Elsässer an, die bei den mit Stimmritzenkrämpfen behafteten Kindern Anzeichen von Rachitis gefunden hatten, ferner die günstige Wirkung des Phosphors, den er als spezifisches Heilmittel gegen Rachitis betrachtet.

Die hier aufgeworfene Frage beherrschte die Diskussion der nächsten Jahre. Ganghofner, Boral aus der Kassowitzschen Poliklinik, Seligmüller, Fischl, Cassel, Kalischer, Bendix, Kirchgässer, Abelmann bemühten sich auf Grund spezieller Untersuchungen das gegenseitige Verhältnis zwischen Rachitis, respektive Kraniotabes, Laryngospasmus und Tetanie zu ermitteln. Allein es erwies sich als unmöglich, auf diesem Wege zu einem abschließenden Resultat zu gelangen, da die Angabe über die Häufigkeit der Rachitis und über die Diagnose der Tetanie je nach der Aufmerksamkeit und den theoretischen Anschauungen des Beobachters sehr schwankten. Im ganzen ließ sich nur das Eine feststellen, daß, »während die Rachitis im allgemeinen nur selten mit Tetanie und Laryngospasmus verbunden ist, durchschnittlich von zehn Tetanikern acht und von zehn Laryngospastikern neun rachitisch sind« (Kirchgässer).

Auf der anderen Seite hatte schon Ganghofner insbesondere für die mit Muskelkrämpfen einhergehenden Formen im Gegensatz zu den Grazer Beobachtungen die große Häufigkeit der Darmerkrankungen hervorgehoben. In gleichem Sinne hatte sich schon früher Baginsky, dann Fischl und die älteren wie die jüngsten französischen Autoren, Comby und Oddo, ausgesprochen. Obgleich abgesehen von unverwertbaren statistischen Angaben keinerlei neues Beweismaterial in dieser Frage vorlag, wurde dieselbe doch von Comby zum Gegenstand eines Vortrages: »Die Beziehung zwischen Rachitis und den Konvulsionen der Kinder« auf dem II. internationalen Kongreß in Rom 1894 gemacht. Er stellte darin im Gegensatz zu Kassowitz die Abhängigkeit der nervösen Erscheinungen von der Rachitis in Abrede, vielmehr rühren dieselben von einer durch Verdauungsstörung hervorgerufenen intestinalen Intoxikation her. Die von mir vertretene Anschauung, daß es sich dabei um eine besondere Erscheinungsweise der Tetanie handeln könne, fand nahezu einstimmige Ablehnung und Comby spricht von dem »Abgrund, der gewisse österreichische Autoren von den französischen und italienischen trennt.«

Die gänzlich unfruchtbare Diskussion über die Ursache einer Erkrankung, die klinisch kaum in den ersten Anfängen gekannt war, hatte

das Interesse der Pädiater so erregt und absorbiert, daß aus dieser Periode eigentlich nur zwei Arbeiten zu nennen sind, die sich mit dem Ausbau des klinischen Bildes beschäftigen. Die erste stammt von Oddo, dem Leiter des Kinderambulatoriums in Marseille, und ist die erste bis jetzt auch einzige französische Arbeit, welche die von dem genialen Trousseau vorgezeichneten Bahnen wieder aufnimmt. Er gibt darin auf Grund eines sorgfältigen Literaturstudiums und einer nicht gerade großen Zahl eigener Beobachtungen eine ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung der Symptome, als welche er Prodrome (Unruhe, Schmerz, Verdauungsstörung, auch Fieber), Muskelkrämpfe, Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln, Laryngospasmus, Konvulsionen, sensible und vasomotorische Störungen (Ödem) und Störung des Allgemeinbefindens aufzählt. An klinischen Formen unterscheidet er »forme latente« (ohne Karpopedalspasmus), »forme fugace«, »les formes frustes« (atypische, auch einseitige Muskelkontrakturen), »la forme commune« (typische intermittierende Kontrakturen und Laryngospasmus), »la forme prolongée ou chronique« (Dauerspasmen bei chronischer Diarrhöe), »la forme grave« (fieberhafte, im Verlauf schwerer Gastroenteritiden auftretende Krampfzustände mit schweren laryngospastischen und eklamptischen Anfällen, die nicht selten tödlich enden). Die Schilderung umfaßt nahezu das ganze Gebiet desjenigen, was wir heute unter »infantiler Tetanie« verstehen und bietet viel bemerkenswerte Einzelheiten, auf die wir später noch zurückkommen werden. Sie zeigt jedoch darin, daß er die typische Tetaniestellung der Extremitäten als obligates Tetaniesymptom auffaßt und den Verdauungsstörungen die ausschlaggebende Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zuschreibt, die Traditionen der älteren französischen Schule.

In ähnlicher, jedoch entsprechend kürzerer Darstellung habe ich selbst im gleichen Jahre (1896) auf dem XII. internationalen Kongresse in Moskau über meine auf zirka 300 eigenen Beobachtungen gestützten Erfahrungen berichtet. Obgleich ich seitdem meine Anschauungen und Bezeichnungen in mehrfacher Beziehung geändert habe, möchte ich doch an dieser Stelle die dort mitgeteilte Tabelle unverändert reproduzieren, weil sie besser als jede Schilderung den damaligen Stand der Frage erkennen lassen.

80 Tetaniefälle der Grazer Universitäts-Kinderklinik.

Intermittierende Form (kurzdauernde, häufig schmerzhafte Krämpfe, ausgesprochene Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit. Akuter oder subakuter Verlauf, Neigung zu Rezidiven).

	Zahl der Fälle	Ausgang
A. Tetanie der Rachitiker (idiopathische Tetanie). Alter zwischen 3—30 Monaten.		
Tetanoide Zustände	2	
Latente Tetanie	1	
Laryngospasmus	26	† 4, davon im Anfall 2
Laryngospasmus + Muskelkrämpfe	17	† 4, » » » 1
Laryngospasmus + Muskelkrämpfe + Eklampsie	13	† 13, » » » 2
Laryngospasmus + Eklampsie	9	† 5, » » » 1
Eklampsie	1	
	69	† 26 (37·7%) 6
B. Tetanie der Magen-Darmerkrankungen.		
Akute typische Form	2	Geheilt
Persistierende Form (anhaltende Kontrakturen der Extremitäten oder der Muskulatur des Stammes, nicht schmerzhaft, nur geringe oder fehlende Steigerung der Nervenerregbarkeit, chronischer Verlauf).		
Chronische Form, auf die Extremitäten beschränkt (Arthrogryposis)	1	Geheilt
Chronische Form, den ganzen Körper betreffend (Flexibilitas cerea)	1	Geheilt
C. Tetanie der Infektionskrankheiten.		
Chronische Form nach Pneumonie und Nephritis	1	Geheilt
D. Vorwiegende Kontraktur der Muskulatur des Stammes (Pseudotetanus).		
	5	† 2 Neugeborene an Erschöpfung
E. Isolierte Kontraktur einzelner Muskeln (Kukullaris).		
	1	Ungeheilt entlassen

Zur Bezeichnung Tetanie der Rachitiker an Stelle der früher gewählten, der idiopathischen Tetanie, bemerke ich, daß dadurch nicht die Tetanie im Sinne von Kassowitz als ein Symptom der Rachitis hingestellt, sondern nur die zeitliche Koinzidenz der beiden Erkrankungen hervorgehoben werden sollte, die vielleicht auf eine beiden gemeinsame Ursache zurückzuführen ist. Die Deutung und Stellung der persistierenden Form und ihre Zusammengehörigkeit zur Tetanie erscheint nach meinen gegenwärtigen Erfahrungen zweifelhaft und ist auch insbesondere bezüglich des Pseudotetanus nur mit der gebotenen Reserve angeführt. Dagegen ist das Krankheitsbild der infantilen Tetanie in allen wesentlichen Zügen zum ersten Male in der deutschen Literatur klar und abschließend vorgezeichnet, so daß die dort gemachte Darstellung und Einteilung auch der gegenwärtigen Schilderung zugrunde gelegt werden kann.

Trotz dieser Schilderung blieb in den nächsten Jahren die Verwirrung über das Krankheitsbild bestehen und wäre wohl noch länger bestehen geblieben, wenn sich nicht in dem Nachweise der elektrischen Übererregbarkeit der Nerven ein bequemes und sicheres Kriterium gefunden hätte, welches die Erkennung der zur Tetanie gehörigen Fälle in objektiver Weise gestattet und damit den Streit über die Abgrenzung des Krankheitsbildes beendet hätte. Die ersten exakten Untersuchungen über das elektrische Verhalten der Nerven bei Kindertetanie wurden von mir im Verein mit Professor v. Wagner im Jahre 1890 ausgeführt. Die Aufgabe erschien uns wegen der Unruhe der Kinder so schwierig, daß wir die Chloroformnarkose zu Hilfe nahmen. Es wurde dabei analog den Befunden Erbs das Absinken des Schwellwertes für Kathodenschließungszuckung und für Kathodenschließungstetanus, sowie das gelegentliche Erscheinen des Anodenöffnungstetanus konstatiert. Die ausgezeichneten und zahlreichen Untersuchungen Ganghofners, die sich aber nur auf die Kathodenschließungszuckung erstreckten, blieben neben einer kasuistischen Mitteilung von Burkhardt durch längere Zeit die einzigen Nachprüfungen. Erst Hauser überwand die technische Schwierigkeit. Er untersuchte ohne Narkose an einer größeren Zahl von Kindern und erklärte auf Grund seiner Befunde die Erhöhung der Nervenerregbarkeit für das konstanteste und damit wichtigste Symptom der Tetanie. Auch er untersuchte an dem Nervus ulnaris und peronaeus nur die Kathodenschließungszuckung und den Kathodenschließungstetanus und fand für die erstere Werte von wenig Zehntel Milliampère bis 0·5 Milliampère, für letzteren Werte von wenigen bis zu 16 Milliampère. Merkwürdigerweise vermißte er dieses Symptom bei der Mehrzahl der Fälle von Stimmritzenkrämpfen. Aus dem gleichen Jahre berichtet auch Kalischer über einen analogen Befund. Ich selbst hatte inzwischen meine elektrischen

Untersuchungen an Tetaniekindern ohne Narkose fortgesetzt und während des Jahres 1896 in allen untersuchten Fällen eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit konstatiert. Besonders bedeutungsvoll erschien mir die Herabsetzung des Schwellwertes für den Kathodenschließungstetanus, der auch in dem schwer erregbaren Nervus facialis auf 1 Milliampère herabgeht. Schon damals machte ich durch fortlaufende Untersuchungen der im Spital liegenden Kinder die Beobachtung, daß die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der Erscheinung der tetanoiden Krämpfe vorausgeht und Wochen und Monate nach dem Verschwinden derselben noch nachweisbar bleiben kann.

Diese Untersuchungen, die in dem Artikel »Tetanie« des Traité des maladies de l'enfance, 1897, Tome IV, enthalten waren, blieben jedoch in der deutschen Literatur so gut wie unbekannt, so daß der großen Arbeit von Thiemich das Verdienst gebührt, den Wert der elektrischen Untersuchung nicht nur zur Anerkennung gebracht, sondern auch ihre Methodik wesentlich verbessert zu haben. Er hat zunächst gemeinsam mit Mann Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit der Nerven bei Kindern dieser Altersperiode aufgestellt und die Veränderungen derselben bei Tetanie dahin präzisiert, daß, abgesehen von dem Absinken der Schwellwerte für die Kathodenschließungszuckung das Überwiegen der AOZ $<$ ASZ insbesondere aber das Auftreten der Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère als charakteristischer Befund für den tetanoiden Zustand des Nervensystems zu gelten hat. Für Thiemich genügte ebenso wie für Hauser der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit zu der Diagnose der Tetanie, was er im Gegensatz zu meinen früheren Angaben hervorhebt. In klinischer Beziehung schließt er sich betreffs der tetanoiden Zustände und der Zugehörigkeit des Laryngospasmus zu der Tetanie den Ausführungen der Grazer Schule an. Als neu hebt er das Auftreten eklamptischer Zufälle hervor, das »bisher nirgends als Teilerscheinung der Tetanie gewürdigt worden sei«. Es ist dies, wie später noch gezeigt werden soll, weder für die ältere noch auch für die jüngste Literatur zutreffend und auch in der Diskussion, die sich an den Vortrag Thiemichs auf der Münchener Naturforscherversammlung anschloß, von mir ausdrücklich zurückgewiesen worden.

Die Angaben Thiemichs über das elektrische Verhalten lauteten so bestimmt und abschließend, daß dieselben, insbesondere das sogenannte Thiemichsche Phänomen der KOZ $<$ 5 Milliampère zunächst unbestrittene Anerkennung fanden. Die Folge davon war, daß einzelne Autoren auch bei Fällen, welche klinisch zweifelsohne als Tetanie anzusprechen waren, es kaum mehr wagten, diese Diagnose zu stellen, solange nicht die Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère gesunken

war und daß andere (Gregor, Finkelstein, Stöltzner) zu der Feststellung der Diagnose »Tetanie« das Verhalten der Kathodenöffnungszuckung für ausreichend erachteten. Indes blieben auch Zweifel und Widersprüche nicht aus. So erwähnt Ganghofner auf der Hamburger Naturforscherversammlung 1904, daß er zwar im allgemeinen die Resultate der Thiemichschen Untersuchungen bestätigt, daß ihm jedoch Fälle vorgekommen sind, in welchen klinisch zweifellose Tetanie bestand, die Kathodenöffnungszuckung jedoch über 5 Milliampère lag und daß anderseits galvanische Übererregbarkeit gefunden wurde bei Kindern, welche klinisch weder zur Zeit der elektrischen Untersuchung noch vorher oder nachher Symptome von Tetanie darboten. Eine wesentliche Erweiterung und Korrektur dieser Anschauungen brachten die Untersuchungen v. Pirquets, der durch systematische, an den Kindern unserer Säuglingsabteilung angestellten Dauerbeobachtungen feststellte, daß schon das Auftreten der Anodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère als Zeichen einer leichten Übererregbarkeit aufzufassen sei und die von Mann für den normalen Säugling angegebenen Werte der galvanischen Erregbarkeit zu hoch sind. Jedenfalls hat die Anerkennung und Übung der elektrischen Untersuchungsmethode den leidigen Streit über die Abgrenzung des Krankheitsbildes und die Zugehörigkeit des Laryngospasmus und gewisser Formen der Eklampsie zur Tetanie rasch in positivem Sinne erledigt und dadurch das Interesse für andere aussichtsvollere Fragen frei gemacht. Von besonderer Bedeutung wurde dieselbe für die Erkenntnis der ganz unerwarteten Häufigkeit des tetanoiden Zustandes, wie dies zuerst von Finkelstein an dem Material des Berliner Waisenhauses nachgewiesen wurde. Er fand, daß nicht weniger als 40—45% aller untersuchten künstlich ernährten Kinder das Symptom der elektrischen Übererregbarkeit darbieten.

Eine neue Wendung erhielt die Forschung durch die zuerst von Gregor erkannte Tatsache, daß die elektrische Erregbarkeit wenigstens bei Säuglingen durch die Art der Ernährung beeinflußbar ist. Dabei muß dahingestellt bleiben, ob die bei den zwei beobachteten Kindern bestehenden Muskelspasmen als tetanoide Erscheinung zu betrachten sind. Dagegen ist der günstige Einfluß der natürlichen Ernährung, des Hungerzustandes, der Mehlernährung, sowie die Steigerung der Übererregbarkeit bei Kuhmilchernährung aus den beigegebenen Kurven deutlich erkennbar. Die vorsichtigen Andeutungen Gregors wurden dann durch Finkelstein zu einer umfassenden Theorie ausgebildet. »Unter dem Genuß von Kuhmilch entsteht auf unbekannte Weise sehr häufig eine Funktionsanomalie des intermediären Stoffwechsels, welche sich in mehr oder weniger starker elektrischer Übererregbarkeit, zuweilen noch in anderen Symptomen der Tetanie äußert. Diese Symptome sind bedingt

durch die gestörte Verarbeitung von unbekannten Stoffen, die einesteils gelöst im Kuhmilchserum vorhanden sind, anderseits bei gesteigertem Zerfall von Körpersubstanz entstehen. In der Frauenmilch und in der vegetabilischen Kost sind die betreffenden Stoffe nicht vorhanden.« Die durch diese These aufgeworfene Kontroverse über die Beziehung zwischen Nahrung und elektrischer Übererregbarkeit, respektive Tetanie ist zurzeit noch in vollem Fluß.

Zur schärferen Betonung der der Erkrankung zu Grunde liegenden Ernährungsstörung bezeichnet Finkelstein den Zustand als Diathese. und zwar dem Vorschlag Heubners folgend als spasmophile Diathese, auf deren Boden sich die verschiedenen Formen der Tetanie entwickeln.

Stöltzner hat den Versuch gemacht, die Art der Stoffwechselstörung näher zu definieren. Der Vergleich der Kuhmilch- und der Frauenmilchasche erweckt in ihm den Gedanken. daß die übermäßige Zufuhr von Kalzium in der Kuhmilch die Materia peccans und die Tetanie nichts anderes als eine Kalziumvergiftung sei. Allein diese Annahme ist weder durch die theoretischen Ausführungen noch durch die spärlichen eigenen Versuche hinreichend gestützt und hat bis jetzt von keiner Seite Bestätigung gefunden. Ungefähr gleichzeitig damit wurde von Quest auf Grund der Untersuchungen italienischer Physiologen, welche bei Kalkentziehung Absinken der Reizschwelle in den nervösen Organen gefunden hatten, die Vermutung ausgesprochen, daß im Gegenteile die relative Kalkarmut des Nervensystems die Ursache der Übererregbarkeit des Nervensystems sei. Der relativ geringe Kalziumgehalt des Gehirnes einiger an Tetanie gestorbener Kinder scheint diese Annahme zu stützen. Doch werden auch für diese Hypothese weitere Beweise erbracht werden müssen.

Die jüngste und vielleicht abschließende Phase der Tetanieforschung geht von der Beobachtung aus, daß im Anschluß an Strumaexstirpation bei dem Menschen nicht selten schwere, unter Umständen tödliche Tetanie beobachtet wurde. Man hat dies anfangs ebenso wie das Myxödem und die Cachexia strumipriva auf den Ausfall der Schilddrüsenfunktion bezogen. Allein die experimentellen Untersuchungen von Vassale, Generali, Biedl, Pineles, Erdheim haben in. wie ich glaube, einwandfreier Weise den Nachweis erbracht, daß nicht die Entfernung der Schilddrüse, sondern der mit dieser innig verbundenen Epithelkörperchen die Ursache der tetanoiden Erkrankung ist. Ich verweise betreffs der umfangreichen Literatur dieser Frage auf die Bearbeitung von Frankl-Hochwart. Bei der Wichtigkeit dieser Verhältnisse für die infantile Tetanie sei es mir jedoch gestattet, an dieser Stelle das von seiten der Kliniker noch viel zu wenig gekannte und gewürdigte Bild der experimentellen Tetanie in Kürze anzuführen.

Von großer Wichtigkeit ist dabei die Wahl der Tierspezies. Kaninchen und Meerschweinchen, mit welchen Gley und Moussu ihre Versuche begannen, sind wegen des häufigen Vorkommens von akzessorischen Epithelkörperchen nicht dafür geeignet. Die ersten beweisenden und auch klinisch gut geschilderten Untersuchungen über die Epithelkörperchen wurden von Vassale und Generali angestellt und seit dem Jahre 1896 mit Beharrlichkeit verfolgt. Sie verwenden zu ihren Versuchen vorwiegend Hunde, welche normalerweise vier Epithelkörperchen besitzen. Wurden sämtliche entfernt, so trat innerhalb wenigen Tagen der Tod der Tiere unter dem Bilde der schwersten typischen Tetanieerscheinung ein. Wurde dagegen auch nur ein Epithelkörperchen zurückgelassen, so zeigte das Tier nach einem kurzen Tetanieanfall unter normalen Verhältnissen keinerlei Krankheitserscheinung. Dagegen kam es unter dem Einflusse der Gravidität, der Laktation, ausgedehnter Muskelanstrengung etc. zu typischen Tetanieanfällen, die durch Verfütterung von Parathyreoidin sowie großer Dosen von Schilddrüsensubstanz günstig beeinflußt wurden.

Die Autoren haben ihre Erfahrungen in folgenden Thesen zusammengestellt (Rivista sperimentale di Freniatria. 1901):

1. Die parathyreoprive Tetanie verläuft bei alten Hunden weniger schwer und rasch als bei jungen.

2. Die tetanoiden Erscheinungen treten besonders häufig auf, wenn die Tiere nach der Parathyreodektomie reichlich und namentlich wenn sie mit Fleisch gefüttert werden.

3. Nahrungsentziehung hat einen sehr günstigen Einfluß auf die tetanoiden Krankheitserscheinungen. Sie ist imstande, ohne andere Maßnahmen eine vollständige Änderung des Krankheitsbildes im Sinne einer Abschwächung der Erscheinungen hervorzurufen.

4. Die Heilung der Operationswunde verläuft bei alleiniger Entfernung der Epithelkörperchen sehr viel glatter als bei Exstirpation des ganzen Schilddrüsenapparates.

Ein sehr eingehendes Studium der experimentellen Tetanie verdanken wir der Arbeit von H. Pfeiffer und O. Mayer (1907). Sie bringt eine ausführliche Studie der postoperativen Tetanie des Hundes. Es ergab sich, daß erwachsene Hunde mit normalen Schilddrüsen nach einer durchschnittlichen Latenzperiode von 34 Stunden an den Erscheinungen einer unter dem Bilde schwerer klonischer Krampfanfälle rasch zum Tode führenden Tetanie erkranken. Bei Hunden mit mächtig entwickelter Struma ist die Latenzperiode wie die Krankheitsdauer erheblich abgekürzt. Die postoperative Tetanie ganz junger, eben von der Mutter genommener Hunde zeigt ganz andere Erscheinungsformen als jene erwachsener Tiere. Nach einer mittleren Latenzperiode von 69 Stunden

setzen gehäufte Anfälle tonischer Starre ein, welche auffallende Ähnlichkeit mit den von Kassowitz beschriebenen Zuständen der exspiratorischen Apnoë bei Kindertetanie zeigen. Die klonischen Erscheinungen treten dagegen deutlich in den Hintergrund. Ferner beschrieben die Autoren das Krankheitsbild der postoperativen Tetanie bei der weißen Maus. Dasselbe besteht in klonischen, anfallsweise auftretenden Muskelkrämpfen mit lebhaft gesteigerter Reflexerregbarkeit. Später kommt es zu tonischer Starre und vertiefter Atmung, während welcher der Exitus eintritt. Jedoch dürften diese Erscheinungen wahrscheinlich als urämische Intoxikation aufzufassen sein.

Bei Affen (Macacus Rhesus) wurde das nach Exstirpation der Epithelkörperchen entstehende Krankheitsbild von Pineles studiert. Dasselbe zeigt auch bei Exstirpation aller vier Körperchen einen auffallend chronischen Verlauf bis zu 58 Tagen. Im Beginne bestehen vorwiegend fibrilläre Muskelzuckungen, Tremor, Intentionskrämpfe, später erst kommt es zu typischen Kontrakturen, Dyspnoë, Exitus. Katzen erliegen innerhalb weniger Tage nach der Entfernung der Glandula parathyreoidea unter Zuckungen, tonischen und klonischen Krämpfen (v. Wagner).

Die genauesten Beobachtungen verdanken wir Erdheim. Er arbeitete an Ratten, welche nur zwei Epithelkörperchen besitzen. Die ersten Erscheinungen treten schon sieben Stunden post operationem ein und bestehen in Tremor, Muskelzuckungen, insbesondere im Fazialisgebiet, und Parästhesien. Dazu kommen tonische Krämpfe, die durch Abschnürung der Extremitäten (Trousseau) hervorgerufen werden können, aber auch spontan auftreten, so daß die Tiere auf geballten Pfoten laufen. Der höchste Grad ist der epileptiforme Anfall oder besser Zustand, wobei die Tiere stundenlang in bewußtlosem Zustande mit spastisch gestreckten Extremitäten liegen und von Muskelkrämpfen erschüttert werden. Diese Anfälle treten in der Regel in den ersten Tagen nach der Operation ein und kehren im weiteren Verlaufe einige Male wieder. Sie führen fast niemals zum Tode. Die Tiere können bis zu fünf Monaten am Leben erhalten werden. Doch stellt sich dann eine Veränderung der Nagezähne ein, die zum Ausfall derselben, zur Geschwürsbildung im Kiefer und dadurch zur Erschwerung der Nahrungsaufnahme und Abmagerung führt. Diese für Tetanie charakteristischen Veränderungen der Nagezähne werden etwa im zweiten bis dritten Monate nach der Operation bemerkbar und durch die mangelhafte Kalkablagerung in dem stetig wachsenden Gewebe der Nagezähne hervorgerufen. Dieselbe führt zum Schwund des Schmelzepithels, zur Lockerung und Zerstörung der Zähne des Unter- oder Oberkiefers und nach Ausfall derselben zu einem höchst eigentümlichen abnormen Wachstum des gegenüberliegenden Zahnpaares.

Werden statt der beiden nur ein Epithelkörperchen entfernt, so kommt es nur zu einer vorübergehenden tetanoiden Erkrankung und höchstens zu Andeutung der Zahnveränderung. Jedoch werden dann Zustände beobachtet, in welchen die Tiere so lange sich wohl befinden, bis ein besonderes Ereignis, wie beispielsweise Gravidität, eintritt. Alsdann kommt es bei dem bis dahin anscheinend gesunden Tiere zu Tetanieanfällen, die mit dem Schwinden der Ursache sich wieder zurückbilden.

Das volle Analogon dieser Verhältnisse findet sich beim Menschen in der früher als Tetania strumipriva bezeichneten Erkrankung im Anschlusse an totale oder partielle Schilddrüsenexstirpation. Die ersten Fälle wurde von N. Weiß auf der Billrothschen Klinik beschrieben. Nur bei den letzten von Erdheim untersuchten Fällen ist der exakte anatomische Nachweis des Fehlens der Epithelkörperchen erbracht. Ich gebe im folgenden die Beschreibung des zweiten Erdheimschen Falles, in welchem alle vier Körperchen entfernt wurden, wieder. Schon am Tage nach der Operation ist positives Fazialisphänomen, Krampfstellung der Hände, später auch der Füße, vorhanden. Die elektrische Untersuchung der Nerven ist leider in keinem Falle durchgeführt worden. Die Muskeln werden von Zeit zu Zeit von groben Zuckungen erschüttert. Die Kontrakturen breiten sich über den Körper aus, so daß der Patient zu aktiver Bewegung unfähig wird. Dabei ist er bei klarem Bewußtsein und klagt über häufige Schmerzen und Parästhesien. Dazu gesellt sich heftige Dyspnoë und ein Stickanfall, welcher am fünften Tage nach der Operation die Vornahme der Tracheotomie veranlaßt. Trotzdem tritt drei Stunden später unter Unruhe, beschleunigter Atmung, Zyanose der Tod ein.

Das Bild der chronischen durch Jahre sich hinziehenden Tetanie findet sich bei denjenigen Fällen, in welchen noch ein Teil der Epithelkörperchensubstanz zurückgeblieben ist. Das klinische Bild derselben ist ein ungemein mannigfaltiges. Die Krankheitserscheinungen treten sofort oder erst einige Zeit nach der Operation auf. Sie bestehen in mehr weniger häufigen typischen Extremitätenkrämpfen, verbunden mit Parästhesien, allgemeiner Muskelsteifheit, Dyspnoë, die in unregelmäßigen Zwischenräumen auftreten. Bisweilen werden auch Stimmritzenkrämpfe, epileptiforme Konvulsionen, langdauernde Kontrakturen beobachtet. Der Ausgang ist meist ein günstiger, insoferne als mit der Zeit, welche seit der Operation verstrichen ist, die Schwere der klinischen Erscheinungen abnimmt und die Zahl der Rezidiven sich vermindert. Auch hier sind nicht selten äußere Einwirkungen die Veranlassung zum Auftreten des Rezidivs.

Nach den vorliegenden Tatsachen ist kein Zweifel darüber möglich, daß wir in diesen Fällen in dem Mangel, respektive der Insuffizienz der

Epithelkörperchen und der dadurch hervorgerufenen Stoffwechselstörung die Ursache der akuten und chronischen Tetanie zu suchen haben.

Wenn uns auch bis jetzt eine genauere Vorstellung über den Ablauf dieser Vorgänge fehlt, so ist doch sicher, daß das Nervensystem in schwerster Form auf den Ausfall der Epithelkörperchenfunktion reagiert. Am deutlichsten zeigt sich dies nach der Totalexstirpation sämtlicher Epithelkörperchen. In diesem Falle sind die ersten Erscheinungen der hochgradigen Übererregbarkeit des Nervensystems (Fazialisphänomen, Muskelspasmen) schon wenige Stunden nach der Operation zu konstatieren. Je nach der Tierspezies tritt der Tod schon nach wenigen Tagen (Katze) oder erst nach Wochen und Monaten ein. Bei partieller Exstirpation der Epithelkörperchen treten meist im Anschluß an die Operation mehr weniger schwere Tetanieanfälle auf, die nach einiger Zeit abklingen. Es kann auch von Anfang an jede tetanoide Erkrankung fehlen und das Tier sich anscheinend ganz normal verhalten. Daß trotzdem eine Schädigung besteht, gibt sich daran zu erkennen, daß anscheinend inmitten voller Gesundheit oder veranlaßt durch besondere, das Allgemeinbefinden des Tieres störende Ereignisse sich typische Tetanieanfälle einstellen.

Das beste und reinste Beispiel dafür ist der von Vassale beschriebene Fall von Graviditätstetanie bei einer Hündin (Rivista sperimentale di Freniatria. 1897). Im April 1896 wurden der großen, 23 *kg* schweren Hündin drei Epithelkörperchen entfernt. Sie überstand den Eingriff gut, hatte jedoch in den nächsten Tagen tetanoide Erscheinungen mittlerer Intensität (Muskelzittern, Zuckungen, Steifigkeit der Hinterpfoten, Dyspnoë, Trismus, tonische und klonische Konvulsionen). Sie erholte sich bis zum 5. Mai vollständig und erfreute sich mit Ausnahme eines kleinen Rezidives im Juni vollständigen Wohlbefindens bis Oktober. Am 3. Oktober 1896 bringt sie zwei nicht ausgetragene Junge zur Welt, die bald darauf zugrunde gehen, auch hatte die Mutter nur wenig Milch. Am 16. Oktober 1897 gebiert sie acht junge Hunde, von denen einer tot ist. Die anderen sind gut entwickelt und saugen an der Mutter. Am 21. Oktober wird die Mutter von heftiger Tetanie mit fortwährenden Muskelzuckungen, Juckreiz an der Schnauze, Trismus, Steifigkeit der Glieder und schwerer Dyspnoë ergriffen. Die Erscheinungen steigern sich so, daß am Abend des Tages der Tod der Hündin mit Bestimmtheit erwartet wird. Auf Injektion von Schilddrüsensaft tritt rasche Besserung ein, die unter Verfütterung von täglich 5, später von 25—70 *g* Schilddrüsensubstanz zu vollständiger Genesung führt. Nur am 25. Oktober wiederholt sich, nachdem die Schilddrüsenbehandlung ausgesetzt worden war, der schwere Anfall von Tetanie, schwindet jedoch bei neuerlicher Verabreichung von Schilddrüse.

Ähnlich verhält sich eine von Erdheim operierte Ratte. »Ein Tier, das seiner beiden Epithelkörperchen beraubt ist, bleibt frei von Tetanie, es findet sein Auslangen mit einem ungewöhnlich großen, akzessorischen Epithelkörperchen. Das Tier wird gravid und bekommt am Ende der Gravidität typische Tetanie, worauf die Frühgeburt erfolgt.« Andere Beispiele sowie ähnliche Vorkommnisse beim Menschen sind in der Arbeit von Erdheim in dem Absatz »Tetania gravidarum« zusammengestellt. Daß auch übermäßige

Muskelanstrengung (Laufen im Tretrad) einen ähnlichen Einfluß auf partiell parathyreodektomierte Tiere hat, ist von Massaglia über Veranlassung Vassales gezeigt worden. Der schädliche Einfluß der Überfütterung, speziell der Fleischnahrung, ist schon oben hervorgehoben.

Bei längerer Dauer der Beobachtung hat man auch Gelegenheit, Veränderungen in anderen Organen als Folgen der Stoffwechselstörung zu konstatieren. In dieser Richtung liegen auf experimentellem Gebiete eigentlich nur die interessanten Beobachtungen von Erdheim vor, welcher bei den die partielle Exstirpation durch längere Zeit überlebenden Ratten eine durch mangelhafte Kalkablagerung bedingte Veränderung der Nagezähne als konstantes Vorkommnis erkannte. In einem Falle wurde auch Kataraktbildung bei einer parathyreoidektomierten Ratte beobachtet. In einem an meiner Klinik von Dr. v. Reuß und E. Welde an einem Hunde durchgeführten Versuch, bei welchem die Kalkzufuhr und Ausscheidung im Stuhl und Harn durch längere Zeit bestimmt wurde, zeigte sich nach Exstirpation der Epithelkörperchen der linken Seite eine deutliche Retention des Kalkes. Das Tier ging zwölf Tage nach der Operation unter hämorrhagischen Erscheinungen unvermutet ein.

Der Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete ist, wie diese Zusammenstellung zeigt, noch ein überaus lückenhafter. Es ist eine der dringendsten Aufgaben der experimentellen Pathologie, die physiologische Funktion der Epithelkörperchen, respektive deren Ausfallserscheinungen festzustellen. Erst wenn dies geschehen, wird es möglich sein, in den feineren Mechanismus der klinischen Vorgänge Einblick zu gewinnen. Bis dahin müssen wir uns mit der Feststellung der Tatsache begnügen, daß das Erscheinen des tetanoiden Symptomenkomplexes das erste und pathognomonische Merkmal der Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion darstellt. Wir können dies um so eher, als die klinischen Erscheinungen, insbesondere die Übererregbarkeit des Nervensystems eine ungemein charakteristische, leicht nachweisbare und quantitativ meßbare Erscheinung ist.

Der Umstand, daß es bisher nicht gelungen ist, diesen Symptomenkomplex insbesondere die Übererregbarkeit der peripheren Nerven durch irgendwelche äußere Einwirkungen hervorzurufen, daß er anderseits in seinem ganzen Umfange sowohl beim Tiere als beim Menschen erscheint, sobald die Funktion der Epithelkörperchen geschädigt oder aufgehoben wird, läßt mit Sicherheit erkennen, daß es sich hier nicht um eine Infektion, um eine intestinale Intoxikation oder irgendeine andere äußere Ursache, sondern um einen im Organismus selbst ablaufenden Prozeß, wahrscheinlich um ein im Ablauf des Stoffwechsels entstehendes Gift handelt, das unter normalen Verhältnissen durch die Tätigkeit der Epithelkörperchen unschädlich gemacht wird.

Sind bei einem Individuum die Epithelkörperchen geschädigt oder entfernt, so kommt es zur Anhäufung dieses Giftes und zur Entstehung der charakteristischen Krankheitserscheinungen, ebenso wie dies bei thyreoidektomierten Tieren der Fall ist.

Trotz der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse kann die Tragweite dieser neuentdeckten Tatsache für die Pathogenese der Tetanie kaum überschätzt werden. Sie wirft ein blendendes Licht in das Dunkel, welches bisher das Wesen dieser Erkrankung umgab. Gibt es doch neben dem in vieler Hinsicht analogen Schilddrüsenausfalle kaum ein Krankheitsbild, welches mit ähnlicher Treue und Vollständigkeit experimentell wieder erzeugt werden kann. Und dennoch haben diese bis in das Jahr 1896 zurückreichenden Befunde bisher bei den Klinikern nur eine ungenügende Beachtung, teilweise sogar direkte Ablehnung gefunden. Es ist schon als ein großer Fortschritt zu betrachten, daß v. Frankl-Hochwart in seiner jüngsten Darstellung der Tetanie die Insuffizienz der Epithelkörperchen als die Ursache der postoperativen Tetanie rückhaltslos anerkennt. Dagegen steht er und mit ihm die überwiegende Mehrzahl der internen und pädiatrischen Kliniker der Ausdehnung dieser Hypothese, wie sie von Vassale, von Jeandelice, Lundborg, Pineles zur Erklärung der nicht operativen Tetanie herangezogen wurde, noch zurückhaltend gegenüber.

Die Vermutung, daß die Funktion der Epithelkörperchen an der Entstehung von Krampfzuständen im Kindesalter beteiligt sein könnte, wurde zuerst von Jeandelice ausgesprochen. Derselbe hat in seinem großen Werke: »Insuffissance thyreoidienne et parathyreoidienne« (1903) alle Tatsachen gesammelt, welche für die Verschiedenheit der physiologischen Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen vorliegen. Das Auftreten typischer Tetanie und schwerer konvulsivischer Zustände nach der experimentellen Entfernung der Epithelkörperchen veranlaßten ihn, auch auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie, und zwar zunächst bei Erkrankungen, die mit der Schilddrüse in näherer Beziehung stehen, nach analogen Vorkommnissen Umschau zu halten. Er stieß dabei auf die ungewöhnliche Frequenz von konvulsivischen Zuständen bei myxödematöser Idiotie, von denen Bourneville berichtet. Er ist geneigt, dies damit zu erklären, daß die bestehende Erkrankung des Schilddrüsenapparates auch eine verminderte Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen zur Folge hat. Diese letztere wird besonders bei interkurrenten Erkrankungen, wie Verdauungsstörungen manifest und veranlaßt die Konvulsionen. Kann man diese Hypothese auch auf die Konvulsionen der nicht myxödematösen Kinder ausdehnen? Er führt eine Beobachtung von Bézy an, wonach der Säugling einer an Morbus Basedowii leidenden Mutter an Tetanie erkrankte; ferner die übrigens bestrittenen Erfolge

der Schilddrüsenfütterung gegen Tetanie der Kinder und kommt zum Schlusse, daß man allerdings berechtigt sei, gewisse konvulsivische Erscheinungen der Kinder mit einer Insuffizienz der Epithelkörperchen in Zusammenhang zu bringen.

Ein ähnlicher Gedankengang findet sich bei Lundborg (1904). Auch er will bei ausgesprochenen Myxödemfällen Zustände gefunden haben, welche von einer Insuffizienz der Epithelkörperchen herrühren, wie Tremor, klonische Zuckungen, Tetanie, epileptiforme Anfälle. Speziell bezüglich der Tetanie der Kinder erwähnt er die Möglichkeit, daß die Glandulae parathyreoideae unvollständig ausgebildet sind, und daß solche Individuen leicht an Konvulsionen, Tetanie, Laryngospasmen leiden. Weitere Anhaltspunkte für diese Annahme werden nicht angeführt. In klarer, zielbewußter Weise ist die Frage erst von Pineles (1905) in Angriff genommen worden. Seine Studien über die experimentelle Erzeugung der Tetanie durch operative Entfernung der Epithelkörperchen führten ihn, ebenso wie früher v. Frankl-Hochwart, zu der Anschauung, daß auch die klinisch damit vollkommen übereinstimmenden idiopathischen oder genuinen Formen der Tetanie auf eine einheitliche Grundlage, auf ein und denselben pathogenetischen Vorgang zurückzuführen seien. Er versuchte auf dem Wege der klinischen Analyse die weitgehende Übereinstimmung der verschiedenen Tetanieformen untereinander und mit der sogenannten strumipriven Form zu erweisen. Bezüglich der Kindertetanie weist er auf die Häufigkeit der konvulsivischen Zufälle, sowie auf die Übereinstimmung derselben mit der Tetanie der Erwachsenen in bezug auf die Symptome und die Jahreszeit des Auftretens hin. Den gleichen Standpunkt einer einheitlichen, durch Insuffizienz der Epithelkörperchen hervorgerufenen Pathogenese der Tetanie hat in jüngster Zeit Chvostek jun. in einer Reihe von Artikeln, die in der »Wiener klinischen Wochenschrift« erschienen sind, eingenommen — allerdings ohne darin der Kindertetanie speziell Erwähnung zu tun.

Der Grund, weshalb diese Ausführungen keine größere Beachtung und Widerhall gefunden haben, ist zweifelsohne in dem Umstande gelegen, daß es bis vor kurzem an pathologisch-anatomischen Befunden zur Stütze dieser Hypothese vollständig fehlte. Wenn auch zugegeben werden muß, daß eine funktionelle Insuffizienz und Minderwertigkeit der Epithelkörperchen bestehen kann, ohne daß dieselbe auf dem Wege der heute geübten histologischen Untersuchung nachweisbar ist, so fehlt doch, solange nicht eine objektiv erkennbare Läsion dieser Organe vorliegt, die Brücke, die aus dem Gebiete der Spekulation auf den Boden der wissenschaftlichen Beobachtung hinüberführt.

Speziell bezüglich der Kindertetanie haben sich Stöltzner und Thiemich gegen den Zusammenhang derselben mit den Epithelkörperchen

ausgesprochen. Als den wichtigsten Gegengrund führt Stöltzner das gegensätzliche Verhalten der Kindertetanie und der experimentellen Tetanie gegenüber der Milchernährung an. Während dieselbe bei der experimentellen Tetanie als ein die Erregbarkeit herabsetzendes Mittel geschätzt wird, erzeugt die Kuhmilchernährung bei der Kindertetanie häufig eine Steigerung der Anfälle. Wenn auch in diesem Punkte eine derzeit noch nicht geklärte Verschiedenheit vorliegt, so berechtigt dies doch nicht zu der Folgerung, daß es sich hier um zwei wesentlich verschiedene Zustände handelt. Thiemich hat dann im Frühjahr 1905 die Untersuchungen von drei unter tetanoiden Zuständen verstorbenen Kindern mitgeteilt, deren Epithelkörperchen er mit negativem Resultat untersucht hat. Es handelte sich im ersten Falle um ein vier Monate altes, mit Zwiemilch ernährtes Kind, das mehrere Male stille Krämpfe und Laryngospasmen und bei einmaliger elektrischer Untersuchung kathodische Übererregbarkeit aufgewiesen hatte. Es starb plötzlich im eklamptischen Anfall. Das zweite Kind war elf Monate alt, hatte seit dem sechsten Monate an Stimmritzenkrampf und Konvulsionen gelitten und erlag einem Anfalle von Pseudokrupp mit Lobulärpneumonie. Das dritte ein Jahr alte, große und fette Kind war ärztlich nicht beobachtet, erkrankte am letzten Lebenstage mit Krämpfen. Plötzlicher Tod, für welchen die Sektion keine Aufklärung gab. Von diesen drei pathologischen und fünf nervengesunden Kindern sind die Epithelkörperchen, »von jedem Falle wenigstens eines« untersucht. In einem Falle wurden zwei, in zwei Fällen drei, in keinem vier gefunden. Schon diese Angabe läßt erkennen, daß die vom Verfasser angewendete Methode der Untersuchung eine mangelhafte war. Ebenso fehlen detaillierte Angaben über die erhobenen Befunde und schließlich läßt sich gegen die Zulässigkeit der Verwertung des zweiten und dritten Falles verschiedenes einwenden. Chvostek hat an der Arbeit, sowie den daraus gezogenen Schlüssen eine scharfe, aber durchaus berechtigte Kritik geübt.

Die mit ungenauen Methoden erhobenen negativen Befunde Thiemichs verlieren aber für die vorliegende Frage jede Bedeutung gegenüber den grundlegenden Untersuchungen, die Erdheim seit dem Jahre 1903 über die Pathologie der Epithelkörperchen angestellt hat. Die durch viele Jahre in aller Stille fortgesetzten Arbeiten dieses Forschers haben das unbestrittene Verdienst, die Lehre von der Epithelkörperchen-insuffizienz als Ursache der genuinen Tetanie auf den Boden realer Tatsachen gestellt zu haben. Die Reihe seiner Arbeiten beginnt im Jahre 1901 mit der Untersuchung eines Falles totaler Schilddrüsenaplasie, eines Krankheitszustandes, der gerade wegen des Studiums der Ausfallserscheinungen der Glandula thyreoidea ein besonderes Interesse gewonnen hat. Bei dieser Gelegenheit erwähnt er des Befundes von Hämor-

rhagien in den Epithelkörperchen, die er bisher in sieben Fällen, darunter auch bei je einer totalen und der halbseitigen Schilddrüsenaplasie gefunden hat. Da die fünf anderen Fälle keine Schilddrüsenanomalien aufwiesen, so ist auch ihr Vorkommen ohne Zusammenhang mit den letzteren. Diese Fälle erscheinen deshalb von so großem Interesse, weil bis dahin noch nichts von pathologischen Veränderungen der Epithelkörperchen bekannt war. Nähere Angaben darüber finden sich erst in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Sechs der sieben positiven Fälle betreffen Kinder zwischen 0 und 13 Monaten, nur einer einen Erwachsenen. Was die Ätiologie der Blutung betrifft, so ist dieselbe nur im ersten Falle mit Sicherheit anzugeben. Es handelt sich um ein Neugeborenes, welches an intrauteriner Asphyxie zugrunde gegangen war und bei der Sektion in mehreren Organen Blutungen aufwies. Aber auch bei den anderen Fällen war diese Ätiologie wahrscheinlich. Angaben über das klinische Verhalten der Kinder fehlen noch vollkommen. Erst in der 1906 erschienenen Arbeit führt er zwei Fälle von Kindertetanie an, $8^1/_2$ und $3^1/_2$ Monate alte Säuglinge, bei welchen in vivo laryngospastische und eklamptische Anfälle, in einem Falle auch galvanische Übererregbarkeit und typische Tetaniestellung der Hände bestanden hatte. In beiden Fällen wurden Blutungen in den Epithelkörperchen gefunden, in dem ersteren nur mehr histologisch nachweisbare Reste. Bei dem jüngeren waren alle vier Epithelkörperchen deutlich vergrößert und ungewöhnlich hypertrophisch. Das Gewebe war von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die der Zeit ihrer Entstehung nach auf den Geburtsvorgang zu verlegen waren. In der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde hat Erdheim die Präparate des später mitgeteilten Falles Kuttner demonstriert. Unter der unmittelbaren Leitung Erdheims hat dann Janase an dem Materiale meiner Klinik systematische Untersuchungen der Epithelkörperchen bei 50 Kindern vorgenommen, welche elektrische Übererregbarkeit, zum Teil auch andere tetanoide Erscheinungen aufwiesen. Außerdem wurden noch 39 Epithelkörperchen von Kindern untersucht, welche zum Teil der Findelanstalt entstammten und vorher nicht elektrisch geprüft waren. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 0—15 Monaten. Das Resultat dieser Untersuchungen war, daß bei 33 der 89 untersuchten Fälle, also in 37% aller ohne besondere Auswahl untersuchten Kinder, und zwar in 71 unter 104 untersuchten Epithelkörperchen Blutungen oder Reste solcher gefunden wurden. Dieselben stellen also einen überraschend häufigen Befund beim Neugeborenen dar. In Übereinstimmung mit Erdheim sprechen das zeitliche Auftreten und die Rückbildungsvorgänge mit aller Bestimmtheit dafür, daß die Blutungen zur Zeit der Geburt entstehen und

in ihren Residuen etwa bis zum zwölften Lebensmonate nachweisbar bleiben. Solche Blutungen oder ihre Reste fanden sich in allen Fällen, in welchen die vorgenommenen elektrischen Untersuchungen eine Übererregbarkeit erkennen ließ, während da, wo die elektrische Untersuchung Normalwerte ergeben hatte, niemals derartige Veränderungen in den Epithelkörperchen nachweisbar waren.

Mit diesen Befunden, die an einem klinisch und anatomisch sorgfältig ausgewählten und untersuchten Materiale erhoben sind, scheint nunmehr die Berechtigung gegeben, die bisher nur auf allgemeine Überlegung oder Analogieschlüsse gestützte Theorie der infantilen Tetanie als eines durch Epithelkörpercheninsuffizienz bedingten Krankheitszustandes zur Grundlage der klinischen Darstellung zu machen. Es wird sich dabei ergeben, daß die Auffassung der Tetanie als eines einheitlichen, auf einer im Individuum selbst begründeten Störung beruhenden Zustandes nicht nur für die Pathogenese, sondern auch für die Klinik, für die Ätiologie und Therapie eine überraschende Klärung dieses bisher so unbefriedigenden Kapitels der Pathologie ergibt. Was immer das weitere Schicksal der Parathyreoidtheorie sein wird, so wird die durch sie begründete Auffassung der pathogenetischen Einheit aller Formen der Tetanie nie mehr verloren gehen.

Pathogenese der infantilen Tetanie.

In dem vorstehenden sind die Gründe dargelegt, welche mich veranlassen, eine einheitliche Genese, und zwar eine funktionelle Insuffizienz der Epithelkörperchen für alle Formen der Tetanie, sowohl der postoperativen als der genuinen anzunehmen. Der Umstand, daß die postoperative Tetanie stets und überall in Erscheinung tritt, wenn die Epithelkörperchen entfernt oder geschädigt werden, läßt erkennen, daß der die Tetanie erzeugende Stoff, das tetaniegene Gift, nicht durch äußeren Einfluß, sondern im Körper selbst, und zwar konstant und in annähernd gleicher Menge erzeugt wird. Als Quelle solcher Stoffe kann wohl nur der normale Stoffwechsel in Betracht kommen. Es ist bekannt, daß unter den Abbauprodukten der Körpersubstanz auch giftige Verbindungen vorkommen, welche sofort nach ihrem Entstehen durch besondere Schutzvorrichtungen des Organismus wieder beseitigt, respektive in unschädliche Verbindungen übergeführt werden. Dabei scheint die Sekretion gewisser, eines Ausführungsganges entbehrenden Drüsen von besonderer Bedeutung zu sein. Ihre durch lange Zeit unerkannte Bestimmung wird erst offenbar, wenn es infolge der Entfernung derselben, respektive des Ausfalles der Funktion zu einer Anhäufung des Giftstoffes und dadurch zur Entstehung bestimmter Krankheitserscheinungen gekommen ist. Das nächstliegende und bekannteste Beispiel dieser Art bildet die Schilddrüse, nach deren Exstirpation oder Erkrankung sich die als Myxödem bezeichnete Autointoxikation entwickelt. In analoger Weise hat man sich die Entstehung des tetanoiden Symptomkomplexes nach Entfernung oder Schädigung der Epithelkörperchen vorzustellen. Die wesentlichste physiologische Leistung derselben besteht darin, einen durch seine Wirkung auf das Nervensystem wohl charakterisierten, seiner Herkunft und Natur nach jedoch noch ganz unbekannten Giftstoff, der sich im Ablaufe des normalen Stoffwechsels bildet, so rasch und vollständig unschädlich zu machen, daß unter normalen Verhältnissen keinerlei störende Wirkung desselben nachweisbar ist. Freilich wird man bei dieser Funktion der Epithelkörperchen schon in Rücksicht auf die Größenverhältnisse nicht so sehr an die Sekretion eines spezifischen, in der Drüse aufgestapelten Stoffes, als vielmehr an einen vitalen, an die Lebenstätigkeit des Gewebes

gebundenen Vorgang denken, an eine Entgiftung ähnlich derjenigen, wie sie die Leberzellen gegenüber den Darmgiften zu leisten haben. In diesem Sinne spricht auch der anatomische Bau der Drüsen, indem ihre Zellen um ein zentrales Gefäß einen epithelartigen Belag bilden, so daß man den Eindruck gewinnt, das zentrale Blutgefäß sei der eigentliche Ausführungsgang. Näheres über die Art der Betätigung der Drüsen ist nicht bekannt. Wird diese Funktion durch Schädigung oder Entfernung der Epithelkörperchen gestört oder aufgehoben, so kommt es zu einer Anhäufung dieses Giftstoffes, welcher, sobald eine gewisse Konzentration erreicht ist, die Symptome der tetanoiden Intoxikation hervorruft. Liegt nur eine ungenügende Funktion vor, spricht man von Hypoparathyreoidismus, da, wo die Epithelkörperchen selbst fehlen, von Aparathyreoidismus. Als dritter Faktor für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen kommt noch die größere oder geringere Reaktionsfähigkeit des Nervengewebes hinzu.

Man hat sich vielfach bemüht, über die Natur und das Vorkommen des tetaniegenen Giftes näheres zu erfahren. Die mißglückten Versuche, dasselbe aus dem Mageninhalt oder dem Harne vom Patienten mit Tetania gastrica zu isolieren, können hier wohl übergangen werden. Am meisten geeignet für diese Untersuchungen erscheint das Blutserum thyreoidektomierter Tiere. Colzi konstatierte 1884, daß ein eben thyreoidektomierter Hund, dem man das Serum eines an Tetanie erkrankten transfundierte, unter tetanoiden Erscheinungen erkrankte. Ähnliche Resultate erhielten andere italienische Autoren. Von deutschen Autoren liegen nur von Pfeiffer und Mayer Versuche vor, aus denen hervorgeht, daß bei Injektion des Serums schwer tetaniekranker Hunde in anscheinend normale Tiere bei 37 Versuchen nur einmal an einer Maus rasch vorübergehende tetanoide Symptome erzeugt werden konnten, während von 61 partiell parathyreoidektomierten Tiere fünf an einer letal verlaufenden Tetanie erkrankten. Dagegen hatten alle vier an strumakranken Mäusen vorgenommenen Injektionen dasselbe positive und einseitige Resultat, so daß die Autoren den Nachweis der Existenz eines allerdings nur unter besonders günstigen Umständen nachweisbaren Tetanie erzeugenden Giftstoffes im Blute der ihrer Epithelkörperchen beraubten Hunde für erbracht ansehen. Immerhin ist diese Beweisführung nicht so zwingend, daß nicht auch andere Möglichkeiten für das Zustandekommen der Funktionsstörung in Betracht gezogen werden müßten. Es wäre daran zu denken, daß unter dem Einfluß der Epithelkörpercheninsuffizienz eine ungenügende Bindung oder Verarbeitung gewisser anorganischer Stoffe erfolge, die für den normalen Ablauf des intermediären Stoffwechsels notwendig sind. In erster Linie ist dabei an eine Störung des Kalkstoffwechsels zu denken, worüber in dem Kapitel über Ätiologie der infantilen Tetanie ausführlich gesprochen werden wird.

Für den Menschen läßt sich der Nachweis des tetaniegenen Giftes bis jetzt nur durch die Einwirkung desselben auf die Funktion der für das Gift empfänglichen Organe erkennen. Die frühesten und schwersten Funktionsstörungen betreffen das Nervensystem. Die Analyse dieser Erscheinungen läßt erkennen, daß es sich dabei wenigstens in den aus-

gesprochenen Fällen um eine Beteiligung des gesamten Nervensystems der peripheren Nerven, des Rückenmarkes samt der Medulla oblongata und des Hirnes handelt, daß die Störung im wesentlichen in einer abnormen Steigerung der Erregbarkeit der nervösen Elemente besteht, endlich daß diese Störungen vorübergehender Natur sind und keine dauernden Veränderungen der Gewebe oder der Funktion zurücklassen. Es stimmt dies in ausgezeichneter Weise mit der Annahme, daß es sich dabei um die Einwirkung eines in der Säftemasse gelösten Giftstoffes handelt, der nach Art gewisser Alkaloide sich elektiv mit den nervösen Elementen verbindet, ohne an denselben wesentliche mikroskopisch oder makroskopisch nachweisbare Veränderungen hervorzurufen. Dies ergibt sich aus dem Umstande, daß auch bei den auf der Höhe der Erkrankung verstorbenen Fällen keine charakteristischen Organveränderungen, insbesondere auch keinerlei konstante, entzündliche oder degenerative Erscheinungen des Nervengewebes gefunden werden. Ferner daraus, daß die Herdsymptome bald auf diesen, bald auf jenen Teil des Nervenapparates hinweisen, daß sie überaus flüchtiger Natur sind und daß auch die schwersten Störungen manchmal ganz rasch und unvermittelt verschwinden und einer wirklichen oder doch scheinbaren Heilung Platz machen. Es wäre dies nicht möglich, wenn es sich dabei um ausgesprochene anatomische Läsionen handeln würde.

Die erste, auffälligste und bis zu einem gewissen Grade spezifische Wirkung des Giftes auf das Nervensystem besteht in einer Steigerung der Erregbarkeit desselben sowohl für mechanische, als für elektrische, sensible, reflektorische oder psychomotorische Reize. Dieselbe äußert sich je nach dem Sitz und Grade der Störung in sehr verschiedenartiger Weise, so daß die ganze Reihe der tetanoiden Symptome des Nervensystems von der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven bis zu den schwersten eklamptischenKrämpfen auf diese Funktionsänderung zurückgeführt werden kann.

Die Auffassung, daß alle tetanoiden Erscheinungen des Nervensystems bis zu den Krämpfen die Folge der durch abnorme Säftemischung hervorgerufenen Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems sind, ist jn der deutschen Literatur wohl zuerst von Erb in seiner Arbeit: »Zur Lehre von der Tetanie« 1873 ausgesprochen worden. »Es hat in der Tat etwas Verführerisches, daß das Wesen der Krankheit in einer irgendwie erzeugten, durch Störung der Blutmischung, Anämie, Chlorose, durch Puerperium, Laktation, durch hereditäre neuropathische Disposition, durch Erkältung, durch Intoxikation mit Secale usw. hervorgerufene Ernährungsstörung der motorischen Nerven liege, welche sich an der galvanischen Erregbarkeit erkennen läßt. Daß ferner während des Bestehens dieser gesteigerten Erregbarkeit dann Krämpfe auftreten, wenn irgendwelche

Reize die motorischen Bahnen treffen. Am häufigsten wird wohl der Willensreiz diese erregende Ursache sein, daher das so häufige Auftreten des Krampfes bei Muskelanstrengung (Beschäftigungskrampf). Es können aber auch wohl andere Reize dieselbe Wirkung haben, so psychische Erregungen, sensible Reize auf dem Wege des Reflexes, Veränderungen im Gasgehalt des Blutes während verschiedener physiologischer Zustände. Daher vielleicht das Ausbrechen des Krampfes bei heftigen Gemütsbewegungen, bei Krankheiten der Verdauungsorgane, häufigen Diarrhöen, während der Nacht usw.« Wir finden in diesen Ausführungen Erbs die moderne Auffassung der Tetanie, die Lehre von der spezifischen Funktionsstörung des Nervensystems als Ursache und von den auslösenden äußeren Momenten mit prophetischem Geiste vorausgeahnt zu einer Zeit, in welcher wohl sonst niemand an die einheitliche Natur der Tetanie dachte.

Am frühesten und bequemsten ist die Übererregbarkeit an den peripheren Nerven zu studieren. Sie gibt sich hier durch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit gegenüber Beklopfen des Nervenstammes, sowie durch Absinken der Reizschwelle und abnorme Ausschläge gegenüber dem elektrischen Strom zu erkennen. Am Zentralnervensystem äußert sich die Übererregbarkeit in Form von konvulsivischen Phänomenen, die anscheinend spontan oder auf sensible oder reflektorische Reizung hin auftreten. Die bekannteste pathognomonische Form derselben ist die von Trousseau beschriebene Tetaniestellung der Hände und Füße. Die bilateral symmetrische Anordnung der Kontrakturen, sowie die Beschränkung derselben auf die von bestimmten Nerven versorgten Muskeln lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß es sich hier um einen im Rückenmark lokalisierten Reizzustand handelt, und zwar entspricht die Kontraktur der oberen Extremitäten dem unteren Zervikal- und obersten Dorsalmarke, die Kontraktur des Peronäus und Tibialis etwa dem unteren Lumbal- und oberen Sakralsegment. Die bisweilen blitzartig die ganze Körpermuskulatur durchzuckenden Krämpfe erinnern an die Wirkungen des Tetanusgiftes oder des Strychnins.

Eine besonders für das Kindesalter bemerkenswerte Form sind die Krämpfe der Respirationsmuskulatur. Dieselben treten bei Kindern nicht selten als erste und einzige Krampfform in Erscheinung. Es handelt sich auch hier um eine symmetrische tonische Kontraktur der Glottisverengerer, die vornehmlich die Inspiration behindert und das Bild des Stimmritzenkrampfes hervorruft. Der Reizzustand spielt sich hier wahrscheinlich am peripheren Neuron, im Kerne des Vagus, ab und steht in inniger Beziehung mit der Innervation des in der Medulla oblongata gelegenen Atmungszentrums und der Innervation der Sprechmuskeln. Damit hängt es zusammen, daß neben der krampfhaften Verengerung der Stimmritze auch Störungen der Atmung bis zum völligen Atmungsstillstande

beobachtet werden. Allerdings sind von Semon und Horsley, sowie von Unverricht und Krause umschriebene Stellen im Stirnhirne des Affen und anderer Versuchstiere beschrieben worden, deren Reizung jedesmal eine komplette bilaterale Adduktionsstellung der Stimmbänder, respektive Atemstillstand in der Exspirationsstellung hervorruft. Ich glaube auch, einmal bei einem Neugeborenen, welcher die Symptome einer schweren intermeningealen Blutung und später das typische Bild der Litteschen Krankheit darbot, Respirationsstörungen in Form langezogener stridoröser Inspirationen beobachtet zu haben, welche durch die Erregung dieser Zentren veranlaßt sein könnten. Allein für die typischen Fälle von Laryngospasmus, insbesondere solche, in welchen anderweitige zerebrale Symptome vollständig fehlen, dürfte wohl das medullare Zentrum allein in Betracht kommen, da bei zerebralem Sitze die Bilateralität und die strenge Lokalisation schwer erklärbar wären. Auch würde wahrscheinlich häufiger Ausbreitung der Krämpfe in benachbarte Rindengebiete vorkommen.

Auffällig ist, daß die Stimmritzenkrämpfe gerade in der Lebensperiode zwischen einem halben bis drei Jahren, also in der Zeit der Sprachentwicklung, den tetanoiden Zustand begleiten. Es scheint, daß die um diese Zeit sich entwickelnde innigere Verbindung der in der Medulla gelegenen motorischen Kerne mit dem Sprachzentrum der Großhirnrinde die ersteren besonders empfänglich gegen vom Großhirn her einwirkenden Reize macht. In der Tat werden laryngospastische Anfälle, besonders häufig im Anschluß an psychische Vorgänge, Erschrecken, Erwachen aus dem Schlaf, Schreiweinen etc., beobachtet. Jenseits des dritten Jahres, sowie bei der Tetanie der Erwachsenen kommen laryngospastische Anfälle im Verlaufe der Tetanie nur mehr selten vor. Doch sind einige derartige Fälle bei v. Frankl-Hochwart, S. 60, erwähnt. Eine direkte Erregung des Halsmarkes hat Peters in seinem Hampelmannphänomen versucht.

Die tetanoide Intoxikation des Großhirnes fügt dem klassischen Bilde der Tetanie ein völlig neues Symptom hinzu: das Auftreten klonischer, halb- oder doppelseitiger Krämpfe, die häufig mit Bewußtseinsstörung verbunden sind. Der intermittierende Charakter derselben, der wohl als Ausdruck für das Zurückhalten, das Anschwellen und die explosionsartige Entladung eines Reizes in den hochentwickelten Ganglienzellen gedeutet werden kann, ist die charakteristische Form, in welcher die Großhirnrinde auf die sie treffenden Reize reagiert. Die Krämpfe beginnen halbseitig oder doppelseitig, meist in der Augen- und Gesichtsmuskulatur, und breiten sich auf den Stamm und die Extremitäten aus. Die letzteren zeigen nicht selten eine Kombination von tonischen und klonischen Krämpfen. Das Bewußtsein kann dabei erhalten sein oder, namentlich bei jüngeren

Kindern, fehlen. Weiterhin sind wohl auch die Unruhe, Schlaflosigkeit und Aufregungszustände, die sich bis zum Bilde der Psychose steigern können, als Ausdruck der tetanoiden Erkrankung des Großhirns zu betrachten.

Der Charakter der Krämpfe, sowie das Auftreten und Schwinden derselben im engsten Zusammenhange mit den übrigen tetanoiden Erscheinungen lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich wirklich um eine zum Symptomenbilde der Tetanie gehörige Erscheinung handelt. Auch diese Lokalisation der tetanoiden Intoxikation findet sich besonders häufig im frühen Kindesalter, erhält sich jedoch häufiger als die Stimmritzenkrämpfe in die nächsten Jahre, sehr viel seltener bis in das höhere Alter. Ich habe einige Male, angeregt durch einen Vorschlag des Prof. Gaertner, den Versuch gemacht, die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde am Kinde zu prüfen. Es gelingt dies nur bei weit offener Fontanelle oder angeborenen Knochenlücken. Dieselbe schien mir bei tetanoiden Zuständen erhöht zu sein, jedoch sind die diesbezüglichen Versuche noch nicht abgeschlossen.

Diese wohlcharakterisierten krankhaften Symptome des Nervensystems führen zu der Vorstellung einer Lokalisation der tetanoiden Intoxikation. Bald scheinen das periphere Nervensystem, bald das Rückenmark, die Medulla oblongata oder schließlich das Großhirn, respektive Hirnrinde vorwiegend erkrankt, was aus den jeweilig vorhandenen oder doch in erster Linie stehenden Symptomen zu erschließen ist. Die klinische Beobachtung zeigt, daß in einer Anzahl von Fällen die Erregbarkeit sich vorwiegend auf einen Abschnitt des Nervensystems, z. B. auf die peripheren Nerven, auf das Rückenmark, das Cerebrum beschränkt, so daß man von einer peripheren, einer spinalen, einer medullaren, einer zerebralen Form der Tetanie sprechen könnte. Wir sehen aber im klinischen Bilde in der Regel, daß mehrere Abschnitte gleichzeitig oder nach einander ergriffen werden, daß zu bestehenden tonischen Extremitätenkrämpfen später Laryngospasmus, oder zu Laryngospasmus eklamptische Konvulsionen dazutreten. Die genauere Untersuchung zeigt, daß in fast allen Fällen die Anzeichen einer gesteigerten Erregbarkeit zuerst im peripheren Nervensystem, und zwar meist schon längere Zeit vor dem Auftreten der konvulsivischen Zustände vorhanden sind. Es läßt sich also bei der Tetanie eine bestimmte Reihenfolge aufstellen, in welcher die Erregbarkeitssteigerung nachweisbar wird. Am frühesten und in jedem Falle vorhanden ist die gesteigerte Erregbarkeit des peripheren Nervensystems (tetanoider Zustand). Daran schließt sich die spinale (Muskelkrampf) oder bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre die medullare Form (Laryngospasmus). Als die letzte und schwerste Erscheinungsform folgt die zerebrale. Nicht immer wird die ganze Stufenleiter durchlaufen;

zahlreiche, ja die Mehrzahl der Fälle, bleiben auf dem einem der unteren Grade stehen. Bei der Rückbildung schwindet die Erscheinung meist in umgekehrter Reihenfolge, so daß zuerst die zerebralen, dann die medullaren oder spinalen und schließlich die peripheren Symptome ausbleiben. Jedoch begegnet man insbesondere bei der Rückbildung der Krankheit zahlreichen Ausnahmen.

Eine abweichende Anschauung vertritt Hochsinger in seiner Abhandlung über Konvulsionen, in welcher er die Tetanie auf dem Boden der physiologischen Spasmophilie Soltmanns entstehen läßt. Durch vererbte neuropathische Anlage, unter der Einwirkung geringfügiger äußerer Urschen gerät das noch in voller Entwicklung begriffene, anatomisch und funktionell rückständige Hirn des Kindes in einen Zustand permanenter physiologischer Übererregbarkeit, auf deren Boden sich die konvulsivischen Erscheinungen, die »Übererregbarkeitskrämpfe«, entwickeln. Die Übererregbarkeit der peripheren Nerven stellt eine sekundäre und inkonstante Teilerscheinung dar. Sie findet sich nur in den mit typischen Karpopedalspasmen kombinierten Fällen, den echten Tetanien, fehlt aber bei den anderen Krampfformen. Daß die letztere Behauptung unrichtig und daß umgekehrt die Übererregbarkeit der peripheren Nerven sehr viel häufiger und früher als die des Zentralnervensystems gefunden ist, wird in dem nachfolgenden Kapitel ausführlich erörtert werden. Dagegen scheint mir die Bezeichnung Übererregbarkeitskrämpfe für die durch die typische Art der Wiederholung der einzelnen Anfälle und das Bestehen der Übererregbarkeit in der anfallsfreien Zeit charakterisierten idiopathischen Krampfzustände glücklich gewählt und wird im nachfolgenden als gleichbedeutend mit tetanoiden konvulsivischen Zuständen gebraucht werden.

Diese bis zu einem gewissen Grade gesetzmäßige Reihenfolge in dem Auftreten der tetanoiden Symptome spricht dafür, daß es sich hier nicht um eine zufällige Lokalisation der Giftwirkung, sondern um eine graduelle Steigerung derselben handelt in der Weise, daß ein geringer Grad der Intoxikation nur das periphere Nervensystem, ein höherer auch das Rückenmark und Medulla und nur eine schwere und langdauernde Vergiftung auch das Hirn zu schädigen imstande sind. Es läßt sich dies sehr wohl mit der Vorstellung vereinigen, daß das periphere Nervensystem infolge seiner großen Oberfläche und seiner geringen Masse gegenüber dem umgebenden reich vaskularisierten Gewebe am frühesten und intensivsten mit dem in der Säftemasse gelösten Giftstoff durchtränkt wird. Weniger günstig dafür liegen die Verhältnisse im Rückenmark und am ungünstigsten bei der großen Masse der relativ gefäßarmen Hirnsubstanz. Freilich ist außerdem noch die spezifische Affinität des Nervengewebes zu dem tetanigenen Gift in Betracht zu ziehen, die wahrscheinlich nicht für alle Teile die gleiche ist. Die klinischen Tatsachen sprechen im Gegenteil dafür, daß in dieser Beziehung nicht nur erhebliche individuelle Schwankungen, sondern auch eine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Altersperiode bestehen. Auch ließe sich die hereditäre Disposition zur Tetanie in neuropathischen Familien durch eine

besondere Giftempfänglichkeit des Nervensystemes erklären. Als eine allgemeine, für die menschliche wie für die experimentelle Tetanie gültige Tatsache kann die größere Empfindlichkeit des jugendlichen Nervensystems angesehen werden, die sich in der menschlichen Pathologie durch die enorme Häufigkeit der tetanoiden Erkrankung im ersten Kindesalter zu erkennen gibt. Auf experimentellem Gebiete haben Vassale sowie Pfeiffer und Mayer den erheblich schwereren Verlauf der Tetanie bei jüngeren Tieren hervorgehoben. Es liegt nahe, auch die klinischen Besonderheiten der infantilen Tetanie, die Häufigkeit und Schwere des Laryngospasmus und die eklamptischen Konvulsionen mit einer besonderen Giftempfänglichkeit der betreffenden Abschnitte des Nervensystemes in Verbindung zu bringen. So ist Pfeiffer und Mayer das häufige Auftreten kurzdauernder spastischer Krampfanfälle als eine Eigentümlichkeit der postoperativen Tetanie junger, sieben Wochen alter Hunde aufgefallen. Dieselben haben für die Bezeichnung der abnormen Giftempfindlichkeit der Nervensubstanz gegenüber dem sich anhäufenden toxischen Agens das Wort »Tetanismus« vorgeschlagen, analog der Wortbildung bei Morphinismus, Saturnismus. Sie glauben, daß manche Schwangerschaftstetanien oder die Tetanie Magen-Darmkranker solche Verhältnisse darbieten.

Eine ähnliche Altersprädisposition einzelner Abschnitte des Nervensystems nimmt v. Orzechowski (Zur Frage der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Chorea minor. Festschrift Obersteiner, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. XVI) nach Untersuchungen im Wiener neurologischen Institut für die Chorea an. Er findet in den Gegenden, die als Sitz der choreatischen Bewegungen anzusehen wären, Entwicklungshemmungen, so z. B. in der Gegend des Nucleus ruber Fehlen, respektive mangelhafte Entwicklung des Stützgerüstes, wodurch dichtere Fügung der Nervenzellen zustandekommt, die auf diese Weise leicht en masse von einem Toxin getroffen werden können.

Eine sehr eigentümliche Folgeerscheinung der chronischen Tetanie sind trophische Veränderungen einzelner Organe, die im Rahmen dieser allgemeinen Stoffwechselstörung erscheinen. Am besten gekannt sind die trophischen Störungen in der Linse, welche bei Personen mit chronischer Tetanie zur Entwicklung des Totalstares führen. Erdheim hat denselben auch bei Ratten beobachtet. Auch an anderen Organen, an Nägeln und Zähnen sind Wachstumsstörungen als Folge der chronischen Tetanie beschrieben worden. Besonders wichtig gerade für die Pathogenese der infantilen Tetanie sind die Beziehungen, welche man in jüngster Zeit zwischen dem Ausfalle der Epithelkörperchen-Funktion und dem Kalzium-Stoffwechsel entdeckt hat. Dieselben werden in dem Kapitel über Ätiologie der infantilen Tetanie ausführlich besprochen werden.

Der zeitliche Eintritt der Krankheitserscheinungen fällt bei der genuinen Tetanie nicht wie bei der postoperativen mit dem Zeitpunkte der

Schädigung der Epithelkörperchen zusammen, sondern tritt unter Umständen erst sehr viel später in Erscheinung. Er hängt einmal von der chemischen Korrelation zwischen dem normalerweise im Stoffwechsel sich bildenden Gifte und der dasselbe zerstörenden Funktion der Drüsen, dann von der Giftempfänglichkeit des Nervensystems ab. Voraussetzung für das Zustandekommen der Störung ist eine Schädigung, respektive eine dadurch bedingte Insuffizienz der Epithelkörperchen-Funktion, während die Menge des sich bildenden Toxins sowie die Reizschwelle des Nervensystems wechseln und dadurch das Erscheinen und Verschwinden der Krankheitssymptome hervorrufen können.

Man kann sich den Vorgang am ehesten so vorstellen, wie die Verhältnisse bei dem durch einen Klappenfehler geschädigten Herzen liegen. Trotz des bestehenden Vitiums zeigt der Patient im Stadium der Kompensation keine Störung. Die Schädigung äußert sich aber darin, daß dieser Zustand nur unter bestimmten äußeren Verhältnissen erhalten bleibt und daß die Herzkraft schon gegenüber geringen, unter normalen Verhältnissen ganz unschädlichen Mehrforderungen versagt. Dabei ist es gleichgültig, welcher Art die Mehrleistung ist, die vom Herzen gefordert wird. Das Wesentliche ist die funktionelle Insuffizienz des geschädigten Herzens. Ihr entspricht die Schädigung oder verminderte Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen. Unter günstigen äußeren Bedingungen reicht ihre Funktion aus, aber schon geringfügige Anlässe führen zur Insuffizienz und damit zum Erscheinen der tetanoiden Symptome. Als solche, die Tetanie-Erkrankung auslösende Momente können alle Vorkommnisse bezeichnet werden, welche eine über den Durchschnitt hinausgehende Inanspruchnahme des Organismus und speziell der Epithelkörperchen mit sich bringen. Das schönste Beispiel eines solchen im Rahmen des Physiologischen eintretenden Ereignisses stellt die S. 22 geschilderte Graviditätstetanie der partiell parathyreoidektomierten Hündin dar, wobei der zurückgebliebene Rest der Epithelkörperchen sich zwar für den normalen Stoffwechsel des Muttertieres, nicht aber für die während der Gravidität und Laktation gesteigerten Ansprüche als ausreichend erwies. Es wäre eine gezwungene Annahme, wenn man in diesem Falle nicht die durch die Schwangerschaft hervorgerufene Vermehrung der Stoffwechselprodukte bei dem partiell parathyreoidektomierten Tiere als die Ursache der Krankheitserscheinungen betrachten wollte.

Unter normalen Verhältnissen und bei etwas älteren Individuen scheint eine die normalen Anforderungen weit übersteigende Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen zu bestehen. Darauf deutet schon das Vorhandensein von vier anscheinend gleichartigen Organen hin. Der anatomische und funktionelle Mangel eines oder mehrerer derselben braucht noch keine klinisch merkbaren Erscheinungen hervorzurufen. Es sind Fälle bekannt, daß Menschen mit nur einem oder zwei erhaltenen Epithelkörperchen anscheinend normal lebten und arbeiteten. Wie groß die Menge der im Einzelfalle notwendigen Drüsensubstanz ist, läßt sich nicht bestimmen und dürfte vielmehr von der Menge des sich bil-

denden tetanigenen Giftstoffes als von der Größe des restierenden Epithelkörperchen-Gewebes abhängen.

Die Funktionsgröße der Epithelkörperchen ist wahrscheinlich für lange Zeiträume und wohl auch im Verlaufe der Erkrankung ein relativ gleichbleibender Faktor. Dagegen kann man sich sehr wohl vorstellen, daß die Menge des im Stoffwechsel sich bildenden Giftstoffes unter dem Einflusse äußerer Schädlichkeiten erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Beispiele dafür bietet das Auftreten, respektive die Verschlimmerung der Tetanie bei der Zufuhr einer bestimmten Nahrung. Die Kuhmilch hat sich beim Säugling, die Fleischkost beim Hunde und beim Erwachsenen als schädlich erwiesen. Weiterhin sind Verdauungsstörungen, Infektionskrankheiten, gewisse Beschäftigungsarten, insbesondere aber klimatische Einflüsse zu nennen. Der bestimmende Einfluß der letzteren, die Prävalenz der kalten Jahreszeit und die Häufung der Fälle in den Frühjahrsmonaten ist bei allen Formen der Tetanie erkennbar.

Für die Auslösung des einzelnen Anfalles kommen, abgesehen von der tetanoiden Intoxikation, noch die auf dem Wege des Nervensystems zugeführten Reize in Betracht. Als solche wirken alle stärkeren sensorischen, vor allem aber psychomotorische Erregungen, wie Erschrecken, Erwachen aus dem Schlafe, Aufregungszustände, aber auch die gewöhnlichen, dem Kinde zufließenden Eindrücke. Schwache, den Nervenzentren zugeführte Reize erlöschen, verursachen aber eine Steigerung der Erregbarkeit und führen erst bei oftmaliger Wiederholung zu einer Entladung. Stärkere Reize genügen allein, um den Anfall auszulösen. Es gilt dies insbesondere für die laryngospastischen Anfälle, die viel häufiger unter Tag und bei unruhiger Umgebung auftreten.

Man hat diese Momente vielfach als Ursachen der Tetanie bezeichnet und dieselben sogar zur Einteilung in klinische Formen benützt. Es bedarf aber wohl keiner besonderen Beweisführung, daß diese ganz verschiedenartigen Einflüsse keine so tiefgreifenden und so eigenartigen Veränderungen des Nervensystemes, wie sie bei der Tetanie angenommen werden müssen, hervorzurufen imstande sind. Ihre gemeinsame und gleichartige Wirkung auf den kindlichen Organismus erklärt sich vielmehr daraus, daß sie auf einem noch unbekannten Wege zu einer vermehrten Bildung des tetanigenen Toxins Veranlassung geben. Ein gutes Beispiel dafür bieten die Versuche von Chvostek jun., welcher Kranke, die an Tetanie gelitten hatten, nach dem Abklingen der Erscheinungen, oder Personen, die ein oder das andere Symptom der Tetanie aufwiesen, ohne daß die Diagnose »Tetanie« mit Sicherheit gestellt werden konnte, mit fiebererregenden Dosen von Alttuberkulin injizierte. Es zeigte sich, daß kurze Zeit nach der Injektion

die typischen tetanoiden Erscheinungen auftreten und nach zirka 24 Stunden wieder verschwanden. Es braucht nicht erwähnt zu werden, daß gesunde Kontrollpersonen diese Erscheinungen vermissen ließen, daß also das Auftreten der tetanoiden Symptome nicht in der Anwesenheit des Tuberkulins, sondern in der durch die fieberhafte Reaktion hervorgerufenen Stoffwechselstörung begründet ist. Der Versuch zeigt, daß da, wo das konstitutionelle Moment vorhanden ist, die verschiedenartigsten Schädlichkeiten auf dem Wege der Beeinflussung des Stoffwechsels tetanoide Erscheinungen hervorrufen können, daß dieselben aber trotzdem nicht als Ursachen, sondern nur als auslösende Momente der Tetanie betrachtet werden dürfen.

In anderen Fällen erscheinen die tetanoiden Symptome erst im Verlaufe einer anderen selbständigen Erkrankung. Vor allem sind dies Erkrankungen des Nervensystems, des Verdauungsapparates, auch Infektionskrankheiten. Gelegentlich kann aber auch jede Art von schwerer Störung des Allgemeinbefindens zum Ausbruch von Tetanie Veranlassung geben. Die Klinik hat sich bisher diesen Fällen genüber in einer sehr schwierigen Lage befunden. Man sprach da, wo die primäre Störung keine sehr schwere oder zur Zeit des Eintrittes der Tetanie bereits abgelaufen war, von einer Kombination der beiden Erkrankungen: zum Beispiel Tetanie bei Verdauungsstörungen, nach Infektionskrankheiten. Da, wo die primäre Erkrankung eine so schwere war, daß die im Verlaufe derselben auftretenden tetanoiden Erscheinung zu sekundärer Bedeutung herabsanken, wurde die Tetanie als eine symptomatische bezeichnet. Man stellte sich dabei vor, daß diese Erkrankung gleichsam als zufälliges und außergewöhnliches Syndrom die eine oder andere Erscheinung der Tetanie hervorgerufen hat. Es ist einleuchtend, daß dies eine sehr unbefriedigende und willkürliche Annahme ist. Eine Trennung der idiopathischen und der symptomatischen Tetanie ist nach dem unitarischen Standpunkt, wonach in allen Fällen ein tetanoider Zustand vorhanden sein muß, überhaupt nicht möglich und könnte höchstens rein äußerlich in dem Sinne aufrecht erhalten werden, als die idiopathische Tetanie schon durch geringfügige, respektive nicht wahrnehmbare Veranlassungen, die symptomatische dagegen durch eingreifende leicht erkennbare Störungen ausgelöst wird. Am besten ist es, den Begriff und die Bezeichnung der symptomatischen Tetanie ganz zu verlassen (Chvostek) und durch die Bezeichnung der akzidentellen, d. h. der zu einer anderen Erkrankung hinzugetretenen Tetanie zu ersetzen.

Eine weitere und charakteristische Eigentümlichkeit der Tetanie ist die Tendenz zur Heilung. Obgleich es sich der Natur der Sache nach meist um einen eminent chronischen, anatomisch vielleicht irreparablen Zustand handelt, so sehen wir doch in der Mehrzahl sowohl der opera-

tiven wie der genuinen Fälle, daß die Anfälle mit der Dauer der Erkrankung an Zahl und Intensität abnehmen, so daß sie immer seltener, mehr und mehr atypisch und schließlich nur mehr durch besonders schwere Störungen ausgelöst werden. In diesem Sinne kann man also von einer relativen, vielleicht auch absoluten Heilung als normalem Ausgang der Tetanie sprechen.

Freilich bedarf dieser bisher allgemein als gültig angesehene Satz nach den neueren Erfahrungen erheblicher Einschränknngen. Zunächst kann auch bei genuiner Tetanie der Anfall oder die Erkrankung an sich durch Störung lebenswichtiger Vorgänge (Herz, Atmungstätigkeit) den Tod hervorrufen. Es ereignet sich dies besonders häufig bei den dem Kindesalter eigentümlichen Stimmritzenkrämpfen, wodurch die Prognose der infantilen Tetanie gegenüber der Tetanie der Erwachsenen wesentlich getrübt wird. Weiterhin haben die Nachforschungen von v. Frankl-Hochwart bei Erwachsenen, von Thiemich und Potpetschnigg bei Kindern gezeigt, daß erstlich der Ablauf der Krankheit ein sehr protrahierter und über viele Jahre sich erstreckender sein kann und daß bei den an Tetanie erkrankten Kindern eine auffällig hohe Mortalität und sehr häufig nervöse Störungen gefunden werden, die wohl als Folgeerscheinungen der Tetanie aufgefaßt werden müssen. Der klinische Ausdruck für den chronischen Verlauf der Tetanie ist die Neigung derselben zu Rezidiven, die meist eine deutliche Abhängigkeit von dem Lebensalter und der Jahreszeit erkennen lassen. Ob man berechtigt ist, die nach der Pubertätsperiode in gehäufter Zahl auftretenden Tetaniefälle mit der infantilen Tetanie, respektive einer in der Kindheit erlittenen Schädigung der Epithelkörperchen in Zusammenhang zu bringen, oder ob für diese eine erst in späterer Zeit einsetzende Läsion der Epithelkörperchen oder eine ganz andere Ursache anzunehmen ist, läßt sich derzeit nicht beantworten. Ebensowenig sind wir imstande, darüber etwas anzugeben, in welcher Art sich der Heilungsvorgang vollzieht, ob durch Schwinden der Altersdisposition des Nervensystems, durch Gewöhnung des Organismus an die geringere Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen oder durch das vikariierende Eintreten anderer Organe (Schilddrüse) oder endlich durch kompensatorische Hypertrophie des zurückgebliebenen Epithelkörperchen-Gewebes, wofür Erdheim experimentelle Belege erbracht hat.

Ich bin mir bei diesen Ausführungen wohl bewußt, daß ich mich auf dem Boden einer Hypothese bewege und daß die gegenwärtig vorliegenden Tatsachen noch nicht ausreichen, den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme zu erbringen. Trotzdem glaube ich, daß die in unzweifelhafter Weise festgestellte und in allen Details gelungene experimentelle Erzeugung des Krankheitsbildes und die nunmehr auch beim

Menschen erhobenen anatomischen Befunde den Versuch rechtfertigen, die Vorstellung einer Insuffizienz der Epithelkörperchen der klinischen Betrachtung der Tetanie zugrunde zu legen. Jedenfalls steht zu erwarten, daß die von diesem Gesichtspunkte ausgehende Forschung die Berechtigung dazu in kurzer Zeit beweisen oder widerlegen wird. Ich fühle mich zu diesem Versuche einer einheitlichen Auffassung der Tetanie um so mehr berechtigt, als die bisherige Betrachtungsweise, welche die Tetanie teilweise als eine selbständige, durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufene Neurose, teilweise als Syndrom und Folgeerscheinung aller möglichen Krankheitszustände aufgefaßt hat, eine höchst unklare und unbefriedigende war und weder für das Studium noch für die Therapie der Erkrankung sich als förderlich erwiesen hat.

Die Unklarheit und Zwiespaltigkeit in der Auffassung der Tetanie hat sich gerade auf dem Gebiete der infantilen Tetanie in unliebsamer Weise bemerkbar gemacht und die Anerkennung und das Studium derselben in hohem Grade behindert. Wird dieselbe doch heute noch von seiten mancher Internisten und Neurologen als eine Frage behandelt, welche mit der wissenschaftlichen Erforschung der Tetanie nicht das mindeste zu tun hat. Zwar ist, wie früher ausgeführt, die Idee eines Zusammenhanges der infantilen Tetanie mit der Funktion der Epithelkörperchen schon von verschiedenen Seiten geäußert worden. Allein erst die bedeutungsvollen Befunde von Janase haben dieser Vorstellung eine sichere Basis gegeben. Wir erfahren aus derselben, daß zur Zeit der Geburt eine ganz unerwartet häufige Schädigung der Epithelkörperchen durch mehr weniger ausgedehnte Blutergüsse in das Gewebe erfolgt. Wenn auch die Zahl der Fälle, welche ein einzelner Beobachter bewältigen kann, naturgemäß nur eine beschränkte ist und dringend weiterer Ergänzung bedarf, so ist sie doch groß genug, um in diesen Befunden einen Beweis dafür zu erblicken, daß bei dem untersuchten Materiale ein Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen der Epithelkörperchen und dem Auftreten der tetanoiden Erscheinungen besteht.

Übrigens sind diese Befunde durchaus nicht der einzige Weg, auf welchem das Zustandekommen einer Insuffizienz der Epithelkörperchen in dieser Lebensperiode erklärt werden könnte. Die Analogie mit dem Verhalten zahlreicher anderer drüsigen Organe beim Neugeborenen würde es sehr wohl verständlich erscheinen lassen, wenn hier eine durch Rückständigkeit der anatomischen Entwicklung oder der Funktion bedingte Minderleistung der Epithelkörperchen bestehen würde. Diese Annahme bietet sogar viel Bestechendes, insoferne sie einmal die, wie später gezeigt werden soll, ungewöhnlich große Verbreitung des tetanoiden Zustandes in den ersten Lebensmonaten und anderseits das spontane und spurlose Verschwinden desselben schon im zweiten Lebensjahre mühelos erklären

würde. Es wäre endlich als dritte Möglichkeit noch an eine angeborene Hypoplasie der Epithelkörperchen zu denken, wie sie ja ebenfalls bei anderen Organsystemen, ich erinnere an die Schilddrüse, an das chromaffine Gewebe, beobachtet worden sind. Diese letztere Annahme würde insbesondere bei den hereditären Fällen sowie bei solchen mit ungewöhnlich chronischem Verlaufe in Betracht kommen.

Bei all den angeführten Möglichkeiten wäre anzunehmen, daß die Funktionsstörung in der Zeit unmittelbar nach der Geburt sich am meisten fühlbar macht. Wenn auch die tetanoiden Erscheinungen bei der gemeinen Tetanie durchaus nicht immer in unmittelbarem Anschluß an die Schädigungen der Epithelkörperchen aufzutreten brauchen, so ist es doch eine auffallende Erscheinung, daß die infantile Tetanie nur selten vor dem dritten, meist erst nach dem sechsten Lebensmonate sich einstellt. Freilich kommen Ausnahmen davon vor. So hatte ich Gelegenheit, vor einiger Zeit als Konsiliarus ein Kind am zweiten Lebenstage zu sehen, das nach schwerer, mit Kunsthilfe erledigter Geburt an Asphyxie, Somnolenz und allen Zeichen einer ausgedehnten intermeningealen Blutung erkrankt war. Bei diesem Kinde bestand ein ungemein lebhaftes Fazialisphänomen und eine sehr ausgesprochene Erregbarkeit der Muskeln, die sich bei dem bewußtlos daliegendem Kinde sehr deutlich eruieren ließ. Zu weiteren Untersuchungen war keine Gelegenheit, da das Kind wenige Stunden danach starb. Es scheint mir aber höchst wahrscheinlich, daß es hier im Anschluß an ein ungewöhnlich schweres Geburtstrauma zu besonders ausgedehnten Blutungen in die Epithelkörperchen und damit zu dem abnorm frühen Auftreten des manifesten tetanoiden Zustandes gekommen ist.

Unter den Gründen, welche zur Erklärung für die auffällig lange Latenz des während der ersten Lebensmonate bestehenden tetanoiden Zustandes herangezogen werden könnten, wäre einmal an den unfertigen Zustand des kindlichen Nervensystems zu denken, das ja normalerweise in der ersten Lebenszeit eine verminderte Erregbarkeit auch gegen elektrische Reize aufweist (Westphal). Ferner wäre an die Anwesenheit von Schutzstoffen zu denken, die aus dem mütterlichen Organismus stammen und erst allmählich im Laufe der ersten Lebensmonate verschwinden. Es könnten physiologische Eigentümlichkeiten, die in der Organisation des Nervensystems oder in den besonderen Lebens- und Ernährungsverhältnissen dieser Periode begründet sind, die Ursache dieser auffälligen Hemmungserscheinung sein. Oder liegt nur eine Art von Inkubationszeit vor, insoferne es erst nach einer länger dauerden Einwirkung der Schädlichkeiten, respektive unter der Mitwirkung anderer Krankheitszustände zur Auslösung der tetanoiden Symptome kommt. Tatsächlich müssen wir für die Mehrzahl der nach dem dritten Lebensmonate beobachteten Fälle, wenigstens insoweit sie auf Epithelkörperchen-Blutungen zurückzuführen sind, annehmen, daß die Epithelkörperchen-Insuffizienz, mit anderen Worten, der tetanoide Zustand schon seit der Geburt besteht, aber aus unbekannten Gründen erst erheblich später klinisch erkennbar geworden ist. Daher ist

die möglichst scharfe und frühzeitige Erkennung der ersten tetanoiden Symptome von größter Bedeutung.

Wir wissen heute durch die Untersuchungen von Trousseau, Erb, Chvostek, Hoffmann, daß uns für die Erkennung der Tetanie in dem Nachweis der sogenannten Latenzsymptome, insbesondere der Übererregbarkeit der Nerven ein viel konstanteres und verläßlicheres Kennzeichen zur Verfügung steht, als es die flüchtigen Muskelkrämpfe sind. Speziell bei der Erforschung der infantilen Tetanie hat die Anwendung dieser Untersuchungsmethoden die größten Dienste geleistet und die sichere Erkennung und Abgrenzung derselben ermöglicht. Da der tetanoide Zustand in vielen Fällen auf keine andere Weise als durch die tetanoiden Veränderungen des Nervensystems erkannt und definiert werden kann, so erscheint es im Interesse der leichteren Verständigung zweckmäßig, die Schilderung und den Nachweis der einzelnen tetanoiden Symptome der Besprechung des eigentlichen Krankheitsbildes vorauszuschicken. Sie sollen daher im folgenden nach der Reihenfolge, in der sie im Krankheitsbilde zu erscheinen pflegen, besprochen werden.

Die Symptome der infantilen Tetanie.

1. Die elektrische Übererregbarkeit der Nerven.

Als das wichtigste, weil konstanteste und früheste Symptom der infantilen Tetanie ist derzeit die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit anzusehen. Ihre Entdeckung und praktische Verwertung hat auf die Diagnose und Abgrenzung der kindlichen Tetanie annähernd den gleichen Einfluß geübt wie die Entdeckung des Kochschen Bazillus für die Tuberkulose oder des Löfflerschen Bazillus für die Diphtherie, freilich mit dem Unterschiede, daß wir hier nicht in gleicher Weise sicher sind, es mit einem pathognomischen Symptom zu tun zu haben. Nach der Publikation Erbs (1878) sind zwölf Jahre verstrichen, bis die erste elektrische Untersuchung bei Tetanie der Kinder an meiner Grazer Klinik ausgeführt wurde. Der Grund dafür ist wohl darin gelegen, daß man die Schwierigkeit der Untersuchung an Säuglingen überschätzte, ja sogar die Möglichkeit ihrer Durchführung in Zweifel zog, so daß ich selbst der Meinung war, die Untersuchung in tiefer Chloroformnarkose ausführen zu müssen. Die Erfahrung hat bald gezeigt, daß es bei vielen Säuglingen ohne jede Schwierigkeit gelingt, die elektrische Untersuchung wenigstens eines Nerven durchzuführen. Freilich bedarf es bei unruhigen, widerspenstigen Kindern einer gewissen Routine und eines nicht geringen Aufwandes an Zeit und Ausdauer, unter Umständen wiederholter Versuche, um ans Ziel zu gelangen. Dagegen gewöhnten sich die Kinder, die wir zu unseren systematischen Versuchen benützten, ausnahmslos rasch an die Vornahme der Manipulation, so daß die Untersuchung derselben keinerlei Schwierigkeiten bot und mit großer Präzision ausgeführt werden konnte.

Die Steigerung der Erregbarkeit ist sowohl für den faradischen als den galvanischen Strom nachgewiesen. Da absolute Meßinstrumente für den faradischen Strom nicht zur Verfügung stehen, bedient man sich der Messung des zur Erzeugung der Zuckung gerade notwendigen Rollenabstandes.

Die weitaus wichtigere, diagnostisch ausschließlich geübte Methode ist die Prüfung mit dem galvanischen Strom. Man bedient sich dabei

der Stintzingschen Normal-Elektrode (3 cm^2) und des Edelmannschen Horizontal-Galvanometers. Für besondere Zwecke kann auch ein Voltmeter und der Gaertnersche Pendelapparat in Anwendung kommen. Für diagnostische Zwecke sind dieselben nicht notwendig.

Eine wichtige Frage ist, ob zur Konstatierung der elektrischen Übererregbarkeit die Untersuchung aller elektrisch erreichbaren Nerven notwendig ist, oder ob die Untersuchung eines einzigen, etwa des Nervus medianus oder peronaeus genügt. Mann bejaht diese Frage ohne weiteres. Es ist bekannt und auch von mir schon vor längerer Zeit hervorgehoben, daß auch bei Tetanie die Zuckungsformel an verschiedenen Nerven, ja sogar an denselben Nerven auf beiden Körperhälften erhebliche Unterschiede aufweisen kann. Die größte Abweichung zeigt nach meiner Erfahrung der Nervus facialis, während die Prüfung der Extremitätennerven meist nur geringfügige Unterschiede erkennen läßt. Da jedoch eine Untersuchung sämtlicher Nerven in praxi ein Ding der Unmöglichkeit ist, so ist man allgemein dahin übereingekommen, bei Nachweis der Übererregbarkeit an einem der größeren Nervenstämme von Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems im allgemeinen zu sprechen. Am häufigsten wird dazu der Nervus ulnaris an seinem Reizpunkte am Olekranon oder der Nervus medianus benützt. Nach Erb soll der Nervus ulnaris die höchsten Werte aufweisen. Mann und Thiemich haben ihre zahlreichen Untersuchungen am Nervus medianus, und zwar am distalen Ende des Sulcus bicipitalis, dicht oberhalb der Ellbogenbeuge, angestellt. An meiner Klinik werden die Untersuchungen bei jungen Kindern jetzt ausschließlich an dem Nervus peronaeus vorgenommen. Der Grund dafür ist darin gelegen, daß bei der Untersuchung dieses Nervs die Kinder am wenigsten belästigt und in ihrer Ruhe und ihrem Bewegungstrieb gestört werden, so daß sie namentlich, wenn dieselbe häufiger wiederholt wird, während der Untersuchung spielen, lachen, trinken etc. Es ist dies nicht nur in Rücksicht auf den Zeitaufwand, sondern auch in Rücksicht auf die erhaltenen Resultate von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Ein geübter Untersucher bedarf zur Ausführung einer vollständigen, auf alle vier Zuckungsformeln sich erstreckenden Untersuchung nicht mehr als einiger Minuten.

Die Technik gestaltet sich folgendermaßen: Das ganz oder wenigstens in der unteren Körperhälfte entkleidete Kind liegt quer zu dem Untersucher auf einem Polster, so daß der Kopf desselben zur rechten, die Beine zur linken Hand desselben sich befinden. Ein gegenüberstehender Assistent oder einer Wärterin fixiert mit der linken Hand die indifferente Elektrode auf Brust oder Bauch des Kindes und bedient mit der rechten Hand den galvanischen Apparat. Der Untersucher faßt mit der linken Hand die Beugeseite des linken Unterschenkels, so daß derselbe darin bequem wie in einer Rinne gelagert ist und drückt die Stintzingsche Elektrode in den äußeren Teil der Knie-

kehle auf den Reizpunkt des Nervus peronaeus. Unter fortwährendem Öffnen und Schließen des Stromes wird nunmehr durch Änderung des Widerstandes der Schwellwert gesucht. Dabei hat es sich als zweckmäßig herausgestellt, daß nicht, wie es gewöhnlich geschieht, von schwachen, unwirksamen allmählich zu stärkeren Strömen bis zum Eintritt der Zuckungen angestiegen wird, sondern daß umgekehrt durch einige starke, deutliche Zuckungen auslösende Ströme zunächst die richtige Lage der Elektrode festgestellt und dann durch Einschalten steigender Wiederstände bis zu jenem Punkte herabgegangen wird, bei welchem die Zuckung ausbleibt. Die letzte eben noch wirksame Stromstärke stellt den Schwellwert dar. Selbstverständlich darf der Anfangsstrom niemals die Höhe von 5 Milliampère überschreiten.

Die gefundenen Werte werden in das von v. Pirquet angegebene Schema eingetragen. Dasselbe besteht aus einem von oben nach unten in fünf, von rechts nach links in vier Quadrate geteilten Rechtecke, welches für die Eintragungen der Kathodenschließungszuckung, der Anodenschließungszuckung, Anodenöffnungszuckung und Kathodenöffnungszuckung bestimmt ist. Die übereinanderstehenden Quadrate stellen, von oben nach unten gezählt, 0—5 Milliampère vor. Der Befund wird in der Weise eingetragen, daß die jenseits (oberhalb) des Schwellwertes liegenden Quadrate schraffiert werden. Die Erregbarkeit ist demnach direkt proportional dem schraffierten, schwarzen Anteil der Figur. Das Auftreten der Zuckung wird durch eine gerade Linie, das nicht seltene Erscheinen des Kathodenschließungstetanus vor der Kathodenöffnungszuckung in der vierten Kolonne durch eine nach unten gerichtete Zacke bezeichnet (vgl. Abb. S. 54).

Der Nervus peronaeus gibt nach den von v. Pirquet angestellten vergleichenden Untersuchungen durchschnittlich etwas höhere Werte als der Nervus medianus. Es gilt dies für die Kathodenschließungssuckung, in geringerem Grade auch für die Anodenöffnungszuckung. Am schärfsten und prinzipiell gegensätzlich ist das Verhalten der Anodenschließungszuckung, welche im Medianus durchschnittlich bei gleicher Stromstärke eintritt wie die Kathodenschließungszuckung, während sie im Peronäus im ersten Lebensjahre weit hinter dieser zurückbleibt und gewöhnlich über 5 Milliampère liegt.

Anodische Übererregbarkeit ist im Medianus und Peronäus gleich häufig, kathodische häufiger im Medianus zu konstatieren. Es ergibt sich dies aus folgender Tabelle über 104 vergleichend im Medianus und Peronäus derselben Kinder angestellten Untersuchungen:

Es verhält sich

	Normal	Anodisch	Kathodisch
Nervus medianus . . .	84	15	5
Nervus peronaeus . . .	87	14	3

Vorbedingung für die Beurteilung der Resultate ist die Kenntnis der normalen Werte. In dieser Hinsicht liegen die bekannten Untersuchungen von Westphal vor, welcher zu dem Schluß kam, daß die Nerven und Muskeln in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen, nicht für alle Fälle gleichen Zeitpunkte wesentlich schwerer elektrisch erregbar sind als die Nerven und Muskeln Erwachsener. Die Betrachtung der mitgeteilten Tabellen zeigt allerdings, daß Westphal nur

die faradische Minimalzuckung und die galvanischen Kathodenschließungszuckungen, sowie den Leitungswiderstand bestimmt hat und die uns speziell interessierenden galvanischen Reizschwellen sehr große, das Sechsfache der kleinsten Werte betragende Schwankungen aufweisen. Es erklärt sich dies daraus, daß Westphal bei seinen Untersuchungen nicht dieselben Kinder durch längere Zeit wiederholt untersuchte, sondern lauter verschiedene Kinder verwendet hat, so daß seine Werte vielmehr eine Illustration der individuellen Verschiedenheiten der elektrischen Erregbarkeit darstellen. Sehr viel vollständiger und gleichmäßiger sind die Ergebnisse der von Mann und Thiemich angestellten Untersuchungen.

Mann findet als Mittelwerte am Nervus medianus für:

	Millimeter-Rollen-abstand	Kathoden-schließungs-zuckung	Anoden-schließungs-zuckung	Anoden-öffnungs-zuckung	Kathoden-öffnungs-zuckung
Jüngere Kinder (unter acht Wochen) . .	83·1	2·61	2·92	5·12	9·28
Ältere Kinder (über acht Wochen) . .	110·4	1·41	2·24	3·63	8·22

Diese im Vergleiche zum Erwachsenen noch immer erhöhten Werte bleiben mit unregelmäßigen Schwankungen bis über das Ende des zweiten Lebensjahres hinaus bestehen.

Allein auch diese Untersuchung leidet an dem oben gerügten Fehler, daß sie nicht durch fortlaufende Untersuchung derselben Kinder, sondern durch Einzeluntersuchungen verschiedener Kinder als durchschnittliche Werte gewonnen sind. Bei der großen individuellen Verschiedenheit der Kinder bezüglich der Schwellwerte, und bei der großen Häufigkeit pathologisch übererregbarer Kinder scheint es unmöglich, auf anderem Wege als durch lang an demselben Individuum fortgesetzte elektrische Untersuchungen und durch Ausscheidung aller zweifelhaften Fälle zur Kenntnis des normalen Verhaltens zu kommen. Diese individualisierende Methode ist auf meiner Säuglingsabteilung von Dr. v. Pirquet und später von Dr. Sperk durch mehr als Jahresfrist bei zirka 50 Säuglingen durchgeführt worden und hat zu der Erkenntnis geführt, daß 1. eine deutliche Verschiedenheit der ersten Lebenswochen bezüglich der elektrischen Schwellwerte gegenüber dem späteren Säuglingsalter nicht besteht, daß 2. die von Mann und Thiemich angegebenen Mittelwerte erheblich niedriger sind als die bei wirklich normalen Kindern gefundenen, daß 3. wegen der großen individuellen Schwankungen die Bemessung der Erregbarkeit zweckmäßiger nach dem Erscheinen und Auftreten gewisser Zuckungen, als nach der Zahl der Milliampère erfolgt.

Auf Grund dieser Untersuchung ergibt sich, daß bei gesunden, normal sich entwickelnden Säuglingen in der Zeit der ersten sechs bis zwölf Monate mit Strömen unter 5 Milliampère nur Kathodenschließungszuckungen auslösbar sind, und zwar an dem ausschließlich untersuchten Nervus peronaeus zumeist nur Kathodenschließungszuckungen. Die Reizschwelle liegt im Mittel um 3 Milliampère. Sie sinkt manchmal bis auf 1 Milliampère und wächst nur ausnahmsweise bis 5 Milliampère an. Die Anodenschließungszuckungen werden am Nervus peronaeus nur selten, häufiger am Nervus medianus und im ganzen häufiger in den späteren Lebensmonaten gefunden. Öffnungszuckungen sind mit Strömen unter 5 Milliampère überhaupt nicht hervorzurufen. Diese Werte können bis zum Schlusse des ersten Lebensjahres und wohl auch noch darüber hinaus als normale bezeichnet werden. Leider liegen noch keine genauen Untersuchungen für das spätere Kindesalter vor, so daß der Zeitpunkt, in welchem dieselben sich den Stintzingschen Zahlen nähern und in dieselben übergehen, noch nicht bekannt ist.

Die Kurve des Kindes Olma (siehe Fig. 1) illustriert dieses Verhältnis besser, als dies Schilderungen zu tun vermögen. Sie umfaßt die Beobachtungszeit von der zweiten Lebenswoche bis zum achten Monate, darunter auch den brüsken Übergang von Brust zu Vollmilch. Diese hatte ebensowenig wie die klimatischen Verhältnisse einen erkennbaren Einfluß auf das Verhalten der Erregbarkeit. Niemals ist während der ganzen Beobachtungsdauer eine andere als die Kathodenschließungszuckung mit Strömen unter 5 Milliampère auslösbar gewesen. Dagegen zeigen sich in bezug auf die Zahl der zu diesem Zweck erforderlichen Milliampères nicht unbeträchtliche Schwankungen, so daß es unzulässig erscheint, etwa eine Mittelzahl als Normalwert zu bezeichnen.

Ich stehe nicht an, das Verhältnis dieses Kindes in bezug auf seine elektrische Erregbarkeit als ein normales zu erklären, obgleich nur eine Minderzahl von Kindern so gleichmäßige und niedrige Befunde zeigen. Die zweite Kurve des Kindes Einfeld zeigt schon einen etwas höheren Grad von elektrischer Erregbarkeit, der sich durch das öftere Erscheinen der Anodenschließungszuckung, insbesondere aber durch das zeitweise Auftreten von Öffnungszuckungen charakterisiert. Allerdings erscheinen diese Öffnungszuckungen nur in den kühleren Monaten, die Kathodenöffnungszuckung nur einmal in dem durch durch besondere Häufigkeit der Tetanie ausgezeichneten Monate April. Dabei bestand niemals Fazialisphänomen, mechanische Muskelerregbarkeit oder konvulsivische Erscheinungen. Immerhin läßt das zeitweise Auftreten der anodischen Übererregbarkeit auf eine abnorme Empfindlichkeit des Organismus gegenüber schädigenden Momenten und somit auf eine Disposition zur Tetanie schließen. Die Erkennung dieser Disposition ist nur durch eine während langer Zeit fort-

gesetzte systematische Untersuchung möglich. Einzelne, beispielsweise in der warmen Jahreszeit vorgenommene Untersuchungen ergeben vollkommen normale, niedrige Werte. Die Zahl der von uns in dieser Weise beobachteten Fälle ist vielleicht noch zu gering, um den Satz aufzustellen, daß das Auftreten von Öffnungszuckungen am Nervus peronaeus schon als Zeichen und Ausdruck einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit anzusehen ist. Es sei aber hier doch an die später noch zu erwähnende Tatsache erinnert, daß in denjenigen Fällen, welche die Epithelkörperchenblutungen zeigten, in vivo stets eine anodische Übererregbarkeit vorhanden war, und daß dieselbe fehlte, da wo die Epithelkörperchen sich als normal erwiesen.

Dr. Sperk hat bei dieser Untersuchung auch den Leitungswiderstand am Voltmeter abgelesen. Derselbe ist bei Neugeborenen erheblich größer als in späterer Zeit. Er bewegt sich zwischen 50—30 Volt und sinkt dann gegen Ende des ersten Lebensjahres auf 25—10 Volt herab. Der einmal gefundene Hautwiderstand ist für jedes Individuum ein gleichbleibender und hängt wohl von der Beschaffenheit der Haut ab. Im allgemeinen haben schlecht genährte Kinder mit faltiger Haut einen höheren Widerstand als gut genährte. Eine Beziehung desselben zum Grade der elektrischen Erregbarkeit der Nerven besteht nicht.

Wir sind damit schon in das Gebiet des Pathologischen übergetreten. Der erste Nachweis der krankhaft gesteigerten Nervenerregbarkeit bei der infantilen Tetanie wurde an den im Frühjahre 1890 in Graz beobachteten Fällen von mir gemeinsam mit Prof. v. Wagner erhoben. Ich führe die Untersuchung eines neun Monate alten, an idiopathischem Laryngospasmus leidenden Säuglings in extenso an. Dieselbe wurde an zwei verschiedenen Tagen jedesmal in Narkose vorgenommen und ergab:

		Untersucht 1890	
		14. Mai	19. Mai
Nervus facialis dext., Stamm . .	Kathodenschließungszuckung . .	1·9	3·5
	Anodenschließungszuckung . . .	3·0	—
Nervus facialis dext., Chvostekscher Punkt	Kathodenschließungszuckung . .	0·2	0·2
Nervus facialis dext.	Anodenschließungszuckung . .	—	1·0
	Anodenöffnungszuckung . . .	0·2	2·5
	Kathodenschließungstetanus . . .	0·7	2·0
	Anodenschließungstetanus	3·4	3·5
Nervus peronaeus sinister, Reizpunkt am Köpfchen der Fibula	Kathodenschließungszuckung . .	0·2	0·7
	Anodenschließungszuckung . . .	—	2·0
	Anodenöffnungszuckung	0·8	2·0
	Kathodenöffnungszuckung . . .	1·0	1·9

Es wurde auf Grund dieser Untersuchung in Übereinstimmung mit den Angaben Erbs das Absinken des Wertes für die Kathodenschließungszuckung, das Erscheinen pathologischer, unter normalen Verhältnissen

nicht auftretender Zuckungen und das frühzeitige Erscheinen des Kathodenschließungstetanus als Eigentümlichkeit der elektrischen Erregbarkeit bei den untersuchten Kindern konstatiert. Es wurde jedoch hervorgehoben, daß angesichts des Mangels von Normalwerten ein bindender Schluß auf eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit im allgemeinen noch nicht gezogen werden kann, wenngleich dieselbe überaus wahrscheinlich ist. Es folgen die ausgedehnten Untersuchungen von Ganghofner, welche ein deutliches Absinken des Schwellwertes für die Kathodenschließungszuckung konstatieren und als charakteristisch für Tetanie bezeichnen. Zu dem gleichen Resultate kommt Hauser, der außerdem auch das frühzeitige Auftreten des Kathodenschließungstetanus hervorhebt. Nach ihm ist die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit das konstanteste und damit wichtigste Symptom der Tetanie. In demselben Jahre (1896) erschien meine erste, zusammenhängende Bearbeitung der Tetanie im »Traité des maladies de l'enfance«. Es wird darin auf Grund zahlreicher Untersuchungen wiederum das Absinken des Schwellwertes der Kathodenschließungszuckung unter 0·3 Milliampère im Nervus peronaeus oder ulnaris, unter 1·0 Milliampère im Nervus facialis, sowie das frühzeitige Auftreten des Kathodenschließungstetanus, insbesondere im Nervus facialis, und das Erscheinen abnormer Zuckungen, wie Anodenöffnungstetanus, als charakteristische Symptome der Übererregbarkeit bei Tetanie hervorgehoben.

Die ausführlichste und bedeutsamste Arbeit auf diesem Gebiete stellen die von Thiemich und Mann in 28 Tetaniefällen ausgeführten Untersuchungen dar. Dabei wurde zum ersten Male der Vergleich mit normalen Kindern und die Prüfung der ganzen Reihe der Zuckungsformeln systematisch durchgeführt. Die bei normalen Kindern gefundenen Werte sind bereits oben besprochen; bei den an Tetanie Erkrankten wurden auf Grund von Durchschnittsberechnungen folgende Zahlen gefunden:

	Kathodenschließungszuckung	Anodenschließungszuckung	Anodenöffnungszuckung	Kathodenöffnungszuckung
Manifeste Tetanie . . .	0·63	1·14	0·55	1·94
Latente Tetanie . . .	0·70	1·45	0·95	2·23
Abgelaufene Tetanie . .	1·83	1·72	> 2·3	> 7·9

Thiemich zieht daraus für die Diagnose der Tetanie folgende Schlüsse: Bei der Tetanie sind die Werte für Kathodenschließungszuckungen größtenteils niedriger als bei normalen Kindern. Sie können aber auch weit in die Breite der Normalwerte hineinreichen. Sehr wichtig ist das fast regelmäßige Überwiegen der Anodenöffnungszuckung über

die Anodenschließungszuckung bei Tetanie, welches normalerweise sehr selten vorkommt. Ausschlaggebend ist aber das Verhalten der Kathodenöffnungszuckung, insoferne Werte unter 5·0 Milliampère nur der Tetanie, Werte über 5 Milliampère stets der Norm angehören. Die Prüfung des Kathodenschließungstetanus ist unsicher und vermag die Prüfung der Kathodenöffnungszuckung nicht zu ersetzen. Ebensowenig Wert ist der faradischen Untersuchung beizumessen.

Wenngleich ich die Richtigkeit der tatsächlichen Befunde und Schlüsse Thiemichs zugebe, so kann ich doch der dogmatischen Fassung, welche er derselben gibt, nicht zustimmen. Es ist richtig, daß die Differenz zwischen normalen und pathologischen Reizwerten bei der Kathodenschließungszuckung am geringsten ist und so große individuelle und Altersschwankungen aufweist, daß derselbe Wert, welcher für ein Kind noch als normal zu bezeichnen ist, bei einem anderen schon als pathologisch betrachtet werden muß. Daraus kann aber nur in dem Sinne eine Fehlerquelle erwachsen, daß bei relativ hoher Kathodenschließungszuckung ein etwa bestehender tetanoide Zustand übersehen werden kann. Dagegen wird uns die frühzeitig bei Werten unter ein oder einhalb Milliampère auftretende Zuckung stets das erste und in ausgesprochenen Fällen auch genügende Merkmal des tetanoiden Zustandes sein. Der Vorzug dieser Zuckung liegt darin, daß sie sehr leicht und mit geringem, dem Kinde kaum bemerkbarem Strom ausgelöst wird, während die Prüfung der anderen nicht selten an dem wachsenden Widerstande der Kinder scheitert. Für genauere, wissenschaftliche Bestimmungen empfiehlt es sich, den Gaertnerschen Pendelapparat zu verwenden, durch welchen die Zeitdauer des Stromschlusses genau bestimmt wird.

Die Werte für Anodenschließungszuckung sind nach unseren Erfahrungen (siehe S. 48) unter normalen Verhältnissen sehr schwankend und auch von der Wahl des Nerven beeinflußt. Sie ist bei erhöhter Erregbarkeit allerdings meist vorhanden, zeigt aber von einem Tag zum anderen große Verschiedenheit, für welche keine Ursache und keine Beziehung zu den anderen Zuckungen zu erkennen sind.

Die Anodenöffnungszuckung wird von Thiemich nur dann als Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit betrachtet, wenn sie unter 3·63 Milliampère erscheint, während nach unserer Erfahrung ihr Auftreten unter 5 Milliampère schon der Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit ist. Sicher ist, daß die Werte für Anodenöffnungszuckungen bei Tetanie rasch und meist unter die Reizschwelle der Anodenschließungszuckung herabsinken. Der diagnostische Wert dieses Verhaltens wird nur dadurch beeinträchtigt, daß, wie oben angeführt, die Anodenschließungszuckung ein unregelmäßiges und unberechenbares Verhalten aufweist, so daß man dieses Verhältnis wohl als ein häufiges, aber nicht als ein konstantes oder diagnostisch verwertbares Symptom der Tetanie verwenden kann.

Das größte und allgemein erkannte Verdienst der Mann-Thiemichschen Untersuchungen ist die Betonung des Verhaltens der Kathodenöffnungszuckung, das Absinken derselben auf weniger als 5 Milliampère, das bisher in der Symptomatologie der Tetanie weder bei Erwachsenen, noch bei Kindern berücksichtigt worden war. Der große Vorteil dieses Symptomes liegt darin, daß hier der Unterschied zwischen dem normalen und pathoogischen Werte

viel größer ist als bei irgendeiner anderen Zuckung, so daß das Erscheinen derselben unter 5 Milliampère mit Sicherheit als ein Symptom stark erhöhter Erregbarkeit aufgefaßt werden kann. Daß man nicht berechtigt ist, wegen des Bestehens einer Kathodenöffnungszuckung größer als 5 Milliampère die Diagnose der Tetanie zu bezweifeln oder auszuschließen, wird an anderer Stelle besprochen werden. Unter keinen Umständen darf aber bei Verdacht auf Tetanie die Prüfung der Kathodenöffnungszuckung unterlassen werden. Freilich stellen sich der Feststellung derselben einige Schwierigkeiten entgegen. Zunächst habe ich bei meinen eigenen Untersuchungen gefunden, daß die Genauigkeit der Ermittlung der Reizschwelle für die Kathodenöffnungszuckung eine geringe ist und daß die bei wiederholter Untersuchung gefundenen Werte viel größere Schwankungen aufwiesen als bei anderen Zuckungen, insbesondere der Kathodenschließungszuckung. Es mag dies ein mit der Verwendung höherer Stromwerte oder mit der längeren Dauer der Untersuchung verbundener Fehler sein. In letzterer Hinsicht ist an die später zu erwähnende Erregungsreaktion zu erinnern, welche darin besteht, daß mit der Dauer der Untersuchung der Schwellwert absinkt. Ich habe dies bei länger dauernder elektrischer, mit der häufigen Reizung des Nervs verbundenen Untersuchungen wiederholt beobachtet, ohne daß eine Änderung im Hautwiderstand am Voltmeter abzulesen war. Es ist klar, daß diese Fehlerquelle gerade für die meist am Schlusse der Untersuchung vorgenommene Prüfung der Kathodenöffnungszuckung in erster Linie in Betracht kommt.

Die häufigste Störung ist aber das Auftreten des Kathodenschließungstetanus bei einer Stromstärke, wo die Kathodenöffnungszuckung noch nicht erreicht ist. Es wird dadurch die Erkennung der letzteren geradezu unmöglich gemacht oder doch sehr erschwert. Jedoch kommt dies für die Diagnose nicht in Betracht, da, wie ich, Hauser u. a. wiederholt hervorgehoben, das frühzeitige Auftreten des Kathodenschließungstetanus in gleichem Sinne für das Bestehen einer hochgradigen Übererregbarkeit spricht. Es ist dies auch in jüngster Zeit von Chvostek jun. bestätigt worden, welcher in der Annäherung des Kathodenschließungstetanus an die Kathodenschließungszuckung ein charakteristisches Verhalten der tetanoiden Übererregbarkeit erblickt. Allerdings bietet die Beurteilung des Tetanus bei nicht narkotisierten Kindern bisweilen Schwierigkeiten.

Der prinzipielle Einwand, den ich gegenüber den von Mann und Thiemich aufgestellten Grenzwerten zu machen habe, besteht also darin, daß es: 1. angesichts der großen Schwankungen der Schwellwerte unzulässig erscheint, bei Säuglingen eine auf Zehntel und Hundertstel Milliampère bestimmte Zahl als Grenze zwischen normalen und pathologischen Werten anzugeben.

2. Daß die von den Autoren als normale Werte angegebenen Zahlen offenbar infolge der Einbeziehung leicht übererregbarer Kinder zu hoch und daher für die Abgrenzung zwischen normalen und pathologischen Fällen nicht verwertbar sind.

3. Daß das Erscheinen der Kathodenöffnungszuckung ein diagnostisch verwertbares und verläßliches Symptom einer bestehenden hochgradigen Übererregbarkeit ist, daß aber auch schon das Erscheinen

der Anodenöffnungszuckung als der Ausdruck einer pathologisch gesteigerten, wenn auch graduell geringeren elektrischen Übererregbarkeit angesehen werden muß. Die Richtigkeit und die praktische Bedeutung des letzteren Umstandes ergibt sich daraus, daß dem Auftreten der Kathodenöffnungszuckung < 5 Milliampère stets das Erscheinen der Anodenöffnungszuckung < 5 Milliampère vorausgeht, dasselbe begleitet und ihm nachfolgt, so daß wir darin ein regelmäßiges Vorstadium und einen Folgezustand der hochgradigen Übererregbarkeit erblicken können.

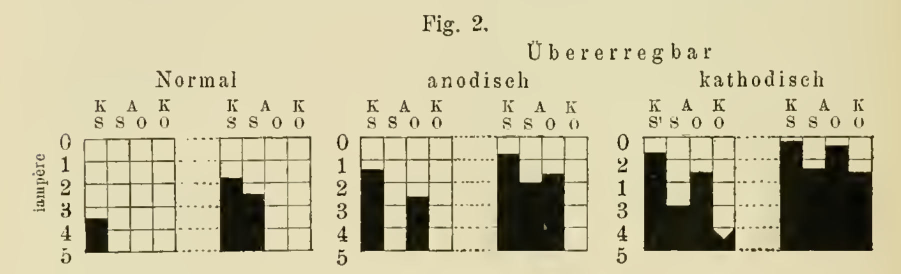
Auf Grund der an meiner Klinik angestellten Untersuchung unterscheiden wir vielmehr drei Typen der galvanischen Erregbarkeit im Säuglingsalter, die in der Publikation von v. Pirquet geschildert und graphisch dargestellt sind. Dieselben sind nicht durch bestimmte Schwellwerte, sondern durch das Fehlen, respektive das Erscheinen bestimmter Zuckungen bei Verwendung von Strömen, die 5 Milliampère nicht überschreiten, charakterisiert. Es ist dies:

Die normale Erregbarkeit	Die anodische Übererregbarkeit (mittlerer Grad)	Die kathodische Übererregbarkeit (hoher Grad)
Nur Schließungszuckungen unter 5 Milliampère in der Regel nur Kathodenschließungszuckung bei Kindern der ersten Lebenswochen. Kathodenschließungszuckg. und Anodenschließungszuckung bei etwas älteren Kindern	Anodenöffnungszuckung > 5 Milliampère dabei kann die Anodenschließungszuckung ganz fehlen oder häufiger vorhanden sein. Bei höheren Graden sinkt die Anodenöffnungszuckung unter den Wert für die Anodenschließungszuckung herab	Kathodenöffnungszuckung > 5 Milliampère dabei ist stets auch Kathodenschließungszuckung, Anodenschließungszuckung u. Anodenöffnungszuckung bei geringerer Stromstärke und vor der Kathodenöffnungszuckung nachweisbar. An Stelle der Kathodenöffnungszuckung kann mit gleicher Bedeutung auch der Kathodenschließungstetanus treten

Die Berechtigung zur Unterscheidung der pathologischen Übererregbarkeit in einen anodischen und einen kathodischen Grad ist zunächst nur für das Säuglingsalter, respektive die für die infantile Tetanie in Betracht kommende Periode nachgewiesen. Es wird erst weiterer Untersuchung bedürfen, ob sie auch für die Tetanie des späteren Kindesalters und des Erwachsenen sich als brauchbar erweist. A priori wäre zu erwarten, daß hier die Grenze zwischen normalen und pathologischen Werten gegenüber dem galvanischen Strom sich noch schärfer ziehen läßt.

Von sonstigen für die Tetanie charakterischen Reaktionen ist die Erregungsreaktion von Bechterew schon oben erwähnt. Dieselbe ist dadurch charakterisiert, daß die Erregbarkeit der Nervenstämme sich gleichzeitig mit der Dauer der elektrischen Untersuchung steigert, so daß man, um das Minimum der zur Auslösung der Zuckung notwendigen Stromstärke zu erhalten, während der Untersuchungsdauer beständig die Stromintensität verringern muß. Behält aber der Strom ein und dieselbe Stärke, die ursprünglich eine kaum merkbare Zuckung der Muskeln gab, so wächst bei weiterer elektrischer Reizung die Muskelkontraktion sehr bedeutend und erreicht schließlich den Grad eines ausgesprochenen tonischen Krampfes. Ich kann dieses Verhalten insoweit bestätigen, als

Fig. 2.



Typen galvanischer Erregbarkeit im Säuglingsalter nach v. Pirquet. Befunde am N. peronaeus. Für jeden Erregungszustand sind zwei Typen gewählt, zwischen denen sich die Mittelwerte zu halten pflegen. 1. Normale Erregbarkeit: *a)* Kathodenschließung (KS) allein unter .5 Milliampère, *b)* Kathodenschließung und Anodenschließung unter 5 Milliampère. Dies ist der normale Befund bei Kindern am Ende des ersten Lebensjahres, während jüngere Kinder meist der Type *a)* sich nähern. 2. Anodische Übererregbarkeit: *a)* Kathodenschließung und Anodenöffnung unter 5 Milliampère, *b)* etwas höhere Werte, daneben auch Anodenschließung. 3. Kathodische Übererregbarkeit: *a)* Kathodenschließung, Anodenschließung, Kathodenöffnung, daneben Kathodenschließungstetanus bei 5 Milliampère, in der Kolonne der Kathodenöffnung mit einem Haken eingezeichnet, *b)* typische Thiemichsche Reaktion. Alle vier Qualitäten, die Kathodenöffnung bei 2·7 Milliampère.

ich während länger dauernder galvanischer Untersuchungen tetaniekranker Säuglinge ein kontinuierliches Absinken der Schwellwerte insbesondere für die Kathodenöffnungszuckung beobachtete, so daß ich um so niedrigere Werte erhielt, je länger die Untersuchung gedauert hatte. Genauere Untersuchungen habe ich darüber nicht angestellt.

In merkwürdigem Gegensatze dazu steht die Angabe Philippsons aus der Breslauer Kinderklinik. Dieselbe fand bei allen zur Untersuchung gelangten an Tetanie erkrankten Säuglingen eine deutliche lokale Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nach acht bis zehn Minuten dauernder Galvanisation. Dieser herabsetzenden Wirkung des Stromes scheint eine kurz andauernde Phase der Steigerung der Erregbarkeit mit damit verbundener Entartungsform der Kathodenzuckungen voranzugeben. Dabei kann die Reizschwelle für die Kathodenöffnungszuckung sogar unter diejenigen für die Kathodenschließungszuckung herabsinken.

Endlich hat Chvostek ein Verfahren angegeben, welches darin besteht, daß der Nerv einmal mit der fixierten Elektrode durch Tasterschluß, das andere Mal durch vorsichtiges Auflegen der Elektrode auf dieselbe Stelle gereizt wird. Während bei Gesunden die in beiden Fällen zur Erzielung einer Zuckung notwendige Stromstärke gleich ist, tritt bei Tetaniekranken die Zuckung bei Verwendung der labilen Elektrode erheblich früher ein als bei Verwendung der stabilen.

Von geringerer diagnostischer Bedeutung ist die Verwendung des faradischen Stromes. Die Steigerung der Übererregbarkeit für den faradischen Strom bei Tetanie wurde insbesondere von Frankl-Hochwart studiert. Er fand, daß dieselbe weniger konstant ausgesprochen ist als diejenige gegenüber dem galvanischen Strom und daß sie nicht mit dieser parallel verläuft. Bei Tetanie der Kinder wurde dieselbe von mir, Ganghofner und am eingehendsten von Mann und Thiemich untersucht. Letzterer schreibt darüber:

»Es ergibt sich also, daß faradische Werte unter 100 *mm* Rollenabstand bei Tetanie nicht vorkommen, während sie bei normalen Fällen etwa ein Fünftel ausmachen; daß aber die Werte sich in größerer Breite mit den bei normalen Kindern beobachteten decken. Ein Parallelismus zwischen faradischen und galvanischen Werten besteht nicht. Dieselben können sich geradezu im entgegengesetzten Sinne bewegen. Da überdies die nach dem Rollenabstand des Duboisschen Schlittens angegebenen Werte keine Vergleichung der von verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen ermöglichen, so hat die Prüfung der faradischen Erregbarkeit bei Tetanie keinen praktischen Wert.«

2. Die mechanische Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Die Kenntnis der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven knüpft sich an die Entdeckung des sogenannten Fazialisphänomens durch Chvostek sen. Bei der infantilen Tetanie fand ich dasselbe zum ersten Male bei Abercrombie erwähnt. Es spielt seit dieser Zeit bei allen Autoren, welche sich mit Tetanie oder Laryngospasmus beschäftigen, eine hervorragende Rolle, da es auch bei Kindern leicht zu prüfen ist. Der Nachweis desselben geschieht in der Weise, daß man den Chvostekschen Punkt, der etwa in der Mitte zwischen dem Pons zygomaticus und dem Mundwinkel gelegen ist, mit dem Hammer oder dem gekrümmten Finger perkutiert. An dieser Stelle liegt das Geflecht des Plexus facialis sehr nahe der Oberfläche, wobei zu bedenken ist, daß stets auch Kommunikationen mit dem oberen Ast vorhanden sind. Die mechanische Reizung desselben ruft bei geringer Erregbarkeit (Chvostek Nr. 3) nur leichtes Zucken des Mundwinkels oder auch wohl in einem kleinen Muskelbündel

der Nase oder der Stirne hervor. Bei mittlerem Grade (Chvostek Nr. 2) erfolgt eine energische, blitzartige Zuckung im Mundwinkel, im Filtrum, im Nasenflügel, im Orbikularis oder Frontalis. Bei dem höchsten Grade (Chvostek Nr. 3) tritt auch bei dem Beklopfen des Nervenstammes vor dem äußeren Gehörgang eine deutliche Zuckung aller vom Fazialis versorgten Muskeln der betreffenden Gesichtshälfte ein. Diese Erscheinung wird ebenso wie das Schultzesche Phänomen (Zuckung des Fazialis bei leichtem Streichen über die Wange) recht häufig, jedoch nicht konstant bei Kindertetanie gefunden. Die diagnostische Bedeutung desselben wird an anderer Stelle erörtert.

Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, in dem Fazialisphänomen den Ausdruck einer gesteigerten mechanischen Erregbarkeit zu sehen. Ich selbst habe mich dieser Theorie angeschlossen, nachdem ich anfangs für die reflektorische Natur desselben eingetreten war. In jüngster Zeit ist diese letztere Anschauung von Moro aufgenommen worden. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, daß bei schlafenden Säuglingen bis in den dritten Lebensmonat hinein bei dem Beklopfen des Chvostekschen Punktes nicht selten auch Zuckungen in dem Fazialisgebiete der entgegengesetzten Seite auftreten. Dabei sollen auch andere Gesichtsreflexe, so das Mund- und Lippenphänomen, zur Beobachtung kommen. Moro sieht darin den sicheren Beweis für die reflektorische Natur derselben und glaubt, daß der Widerstand, der in den Ganglienzellen der Fortleitung der Erregung im Zentrum entgegengesetzt wird, in diesem Alter schon unter physiologischen Verhältnissen so gering ist, daß es nicht gelingt, die Gesichtsreflexe isoliert zu erhalten. Ich habe mich von einem solchen Übergreifen der Reflexe nicht überzeugen können. Zuckungen im Faziaisgebiet der anderen Gesichtshälfte habe ich wiederholt bei dem Beklopfen des Chvostekschen Punktes beobachtet, jedoch traten dieselben vorwiegend bei älteren, nervös erregbaren Kindern und so unbeständig auf, daß ich eher geneigt bin, an psychische Einflüsse, als an einen vorgebildeten Reflexmechanismus zu denken. Ich habe übrigens zur Entscheidung der Frage folgenden Versuch angestellt. Bei einem Säugling, der das Schultzesche Phänomen aufwies, wurde die Wange nach der von v. Wagner angegebenen Methode anästhesiert. Dieselbe besteht darin, daß auf der betreffenden Stelle ein mit 10⁰/₀iger Kokainlösung getränkter Gazefleck aufgelegt und ein mäßig starker Strom mittels der Anode während einiger Minuten appliziert wird. Es tritt dann an dieser Stelle, wie man sich am eigenen Körper überzeugen kann, nahezu völlige Unempfindlichkeit gegen Berührung wie auch gegen Nadelstiche ein. Trotzdem bleibt das Fazialisphänomen in unveränderter Weise bestehen, während der gleiche Versuch, an der Innenfläche des Oberschenkels angestellt, ein Verschwinden des Hodenreflexes herbeiführt.

Dagegen bin ich geneigt, die von mir als Mundphänomen beschriebene Erscheinung als einen echten Gesichtreflex anzusehen. Derselbe wird am leichtesten bei gesunden, gut entwickelten Kindern, insbesondere Brustkindern, fast regelmäßig während der ersten zwei Lebensmonate, in manchen Fällen aber noch viel länger wahrgenommen, wenn man während des tiefen Schlafes den Mund oder auch benachbarte Partien mit dem Finger oder dem Hammer perkutiert. Es tritt dann eine Zuspitzung und Vorstülpung des Mundes ein wie bei einem Umfassen der Brustwarzen, die in kurzer Zeit wieder schwindet, manchmal auch von richtigen Saugbewegungen gefolgt ist. Daß der Ausschlag der Muskelkontraktionen auf der nicht perkutierten Seite deutlicher wahrzunehmen ist, ist in naheliegenden mechanischen Verhältnissen begründet. Im wachen Zustand ist das Phänomen nicht auszulösen. Ich halte es in Übereinstimmung mit Thomsen für wahrscheinlich, daß es sich um einen den Saugreflex nahestehenden Vorgang handelt und schließe dies daraus, daß derselbe nur bei ganz jungen und schlafenden Kindern, im späteren Alter nur in pathologischen Fällen vorhanden ist und daß die Auslösung derselben oft erst nach lange fortgesetzten Klopfversuchen, dann aber mit ziemlicher Regelmäßigkeit gelingt. Mit der Tetanie hat diese Erscheinung nichts zu tun, sie ist auch von der blitzartigen Kontraktur des Musculus orbicularis oris zu unterscheiden, welche bei an Tetanie leidenden Säuglingen mit hochgradiger mechanischer Übererregbarkeit in wachem Zustand bei Schlag auf die Lippen auftritt, und wahrscheinlich mit dem von Thiemich so genannten Lippenphänomen identisch ist.

Die mechanische Übererregbarkeit der Muskeln ist, wie es scheint, ein dem Kindesalter eigentümliches Tetaniesymptom, wenigstens schreibt v. Frankl-Hochwart, daß er bei Erwachsenen nichts derartiges wahrgenommen habe, während allerdings Schultze derselben Erwähnung tut. Dasselbe wurde vorzugsweise von Loos und Ganghofner studiert, welche ihm auch eine hohe diagnostische Bedeutung für die Tetanie zusprechen. Sie wird am besten an den oberflächlich gelegenen langen Muskeln der Extremitäten in der Weise geprüft, daß an den Duchenneschen motorischen Punkten mit dem Rande des Stethoskops oder dem Perkussionshammer ein leichter Schlag ausgeführt wird, worauf eine blitzartige, rasch abklingende Kontraktion entsteht. Am besten gelingt es, das Phänomen an den langen Muskeln am Quadrizeps, an den Muskeln des Unterarmes, am Musculus peronaeus u. a. zu demonstrieren. Bei hochgradiger Erregbarkeit kann man durch Beklopfen der Muskelbäuche des Vorderarmes ein förmliches Spiel der Finger hervorrufen, jedoch werden so hohe Grade nicht häufig beobachtet. Wenn auch im allgemeinen die mechanisch übererregbaren Muskeln eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit zeigen, so kann doch von einem Parallelismus dieser Erscheinung, wie dies Loos auf Grund der Tierexperimente von Tigerstedt angenommen hat, keine Rede sein. Beweisend dafür ist das Verhalten des Nervus facialis, der eine so hohe mechanische und relativ geringe elektrische Erregbarkeit aufweist.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen sei hervorgehoben, daß es sich bei dieser Erscheinung nicht um eine Änderung in der Erregbarkeit der Muskelsubstanz handelt, sondern um eine Übererregbarkeit der im Muskel verlaufenden Endverzweigungen der motorischen Nerven. Es geht dies aus dem blitzartigen Ablaufe der Zuckung und aus dem Umstande hervor, daß die Auslösung derselben am besten gelingt, wenn die Stelle des Nerveneintrittes, die man auch zur elektrischen Reizung benützt, getroffen wird. Dasjenige, was über die mechanische Übererregbarkeit der Muskelsubstanz selbst zu sagen ist, findet sich in dem Kapitel über persistierende Tetanie.

Im Anhang an die mechanische sei auch die von Kashida entdeckte thermische Übererregbarkeit der Nerven erwähnt. Dieselbe wird in der Weise nachgewiesen, daß durch Auflage von Kataplasmen oder Eisbeutel auf die Nerven Parästhesien und Krämpfe hervorgerufen werden. Versuche bei Kindern liegen darüber noch nicht vor.

3. Das Trousseausche Phänomen.

Das von Trousseau anläßlich des Anlegens einer Aderlaßbimde entdeckte Phänomen ist das älteste und vornehmste unter den Latenzsymptomen der Tetanie. Alle Autoren sind darüber einig, daß dasselbe, wo es vorhanden, für Tetanie pathognomonisch ist. Als ein leicht zu prüfendes, objektives Symptom ist es gerade für die Diagnose der infantilen Tetanie von besonderer Bedeutung. Sein Nachweis gelingt bei Kindern am besten durch Anlegen einer elastischen Binde oder eines Schlauches oder Nélaton-Katheters am Oberarm. Es wird dies von den Kindern recht gut vertragen, während der starke Druck der Finger auf den Sulcus bicipitalis meist heftigen Widerstand und Unruhe hervorruft. Wenn die Kompression genügend stark ist, erblaßt die Hand und schwindet der Radialpuls. Nach kurzer Zeit, manchmal erst nach Ablauf einiger Minuten treten die Finger in die typische Stellung, werden steif und bieten schließlich unter extremer Anspannung der Vorderarm- und Handmuskeln das Bild des vollentwickelten Tetaniekrampfes dar. Derselbe hält so lange an, als die Binde liegt und löst sich mehr oder weniger rasch, wenn mit dem Wegfall der Stauung das Blut wieder einströmt. In manchen Fällen soll die Krampfstellung erst in diesem Moment eintreten. Selbstverständlich gibt es Abstufungen in der Intensität des Krampfes und der Stellung der Finger. Jedoch kann man wohl nur bei ausgesprochener, federnder Kontraktur von einem positiven Ausfall sprechen. Das Phänomen fehlt in vielen, insbesondere leichteren Fällen von Tetanie. Nach Peters gelingt seine Auslösung manchmal dadurch, daß der Arm mit Esmarchscher Binde umwickelt und dann oberhalb derselben mittels

Gummischlauches abgeschnürt wird. Wird dann die Binde entfernt, so tritt typische Tetaniestellung ein, während die gewöhnliche Methode nicht zum Ziele führt. Die Wirkung wird durch Anlegen der Binde gesteigert, weil dadurch, wie er glaubt, die Hyperämie der an der Entstehung der Tetanie beteiligten Spinalganglien gesteigert wird.

Analoge, jedoch sehr viel weniger deutliche Erscheinungen werden in hochgradigen Fällen bei Kompression der Gegend der Arteria cruralis in der Inguinalfalte beobachtet. Nach manchen Autoren soll das Trousseausche Phänomen auch durch Druck auf andere Hautstellen ausgelöst werden; ja es soll durch Druck in einem Sulkus das Trousseausche Phänomen auf beiden Armen hervorgerufen werden können. Kashida konnte es durch Applikation thermischer Reize auf den Sulcus bicipitalis hervorrufen. Schlesinger, dem sich v. Frankl-Hochwart anschließt, betrachtet es deshalb als einen Reflexvorgang. Dagegen sind Mann und Thiemich geneigt, darin ebenso wie im Fazialisphänomen den Ausdruck einer hochgesteigerten mechanischen Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems zu erblicken. In jedem Fall ist zum Zustandekommen dieses Vorganges die der Tetanie eigentümliche Veränderung des peripheren Neurons in bezug auf seine sensible und motorische Erregbarkeit unerläßliche Voraussetzung, so daß dieser Reflex ausschließlich nur bei dieser Erkrankung gefunden wird.

Ein dem Trousseauschen bis zu einem gewissen Grad ähnliches Phänomen ist das von Peters beschriebene »Hampelmannphänomen«. Wenn man die Anode eines Stromes von 3—4 Milliampère (zuweilen auch viel weniger, 0·5—1 Milliampère) auf die Brust stellt und die Kathode auf das Rückgrat entsprechend dem fünften, sechsten oder siebenten Halswirbel, so erhält man bei jedem Stromschluß in den beiden oberen Extremitäten blitzartige Zuckungen, welche an die Zuckungen der Glieder erinnern, welche das bekannte Kinderspiel ausführt, wenn es an der Schnur gezogen wird. Die Zuckungen sind so stark, daß man den Eindruck empfängt, als ob der Strom direkt das bloßliegende Rückenmark trifft und nicht erst durch dicke Knochen- und Muskelschichten durchgehen muß. Dasselbe Zucken findet statt in den unteren Extremitäten, wenn die Kathode etwa auf den zwölften Brustwirbel gestellt und dann geschlossen wird. Bei hochgradiger Tetanie oder bei Anwendung stärkerer Ströme kommt es auch zur Kathodenöffnungszuckung. Wird die Elektrode nicht genau in der Mittellinie aufgesetzt, so sind die Zuckungen einseitig. Auch das Zustandekommen dieses Phänomens soll durch Anlegen der Esmarch-Binde begünstigt werden. Ich selbst habe trotz mehrfacher Versuche niemals etwas anderes als Zuckungen in der Schultermuskulatur ausgelöst, die offenbar durch direkte Reizung der Muskelnerven hervorgerufen waren.

4. Die tetanoiden Muskelkrämpfe.

Muskelkrämpfe sind das wichtigste, das obligate Syptom der manifesten Tetanie, nach welchen dieselbe auch ihren Namen erhalten hat. Es scheint mir deshalb nicht zulässig, Krankheitszustände, in welchen dieses Symptom vollständig fehlt, mit diesem Namen zu belegen, Dagegen ist es nicht gerechtfertigt, nur diejenigen Fälle, in welchen die zur bekannten Tetaniestellung führenden Extremitätenkrämpfe beobachtet werden, als Tetanie zu betrachten. Wenn die Karpopedalspasmen auch als ein besonders wichtiges und häufiges, vielleicht pathognomonisches Symptom der Tetanie angesehen werden können, so kommt ihnen doch nicht eine prinzipiell verschiedene Bedeutung gegenüber den in anderen Gebieten auftretenden Krämpfen zu, insoferne dieselben auf der Grundlage einer tetanoiden Veränderung des Nervensystems entstanden sind.

Wichtiger erscheint mir die Unterscheidung derselben nach ihrer Dauer in intermittierende und persistierende, wovon in einem späteren Kapitel ausführlich die Rede sein wird. Speziell die infantile Tetanie mit der stark ausgesprochenen Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln ist durch das Auftreten kurz dauernder intermittierender, in Paroxysmen auftretender Krämpfe charakterisiert. Die persistierenden Formen treten mehr bei älteren Kindern auf und weisen sowohl in ihren klinischen Erscheinungen (geringe Übererregbarkeit) als in ihrer Ätiologie und der Abhängigkeit von der Jahreszeit ganz abweichende Verhältnisse auf.

Noch in einem anderen Punkte weichen die Verhältnisse der tetanoiden Muskelkrämpfe des Kindesalters ab: bezüglich der sehr viel größeren Häufigkeit der klonischen Krampfformen gegenüber den fast ausschließlich tonischen Kontrakturen der Erwachsenen. Auch bei den als intermittierend bezeichneten Krämpfen der Erwachsenen handelt es sich fast ausschließlich um solche tonischen Charakters, vielleicht mit Ausnahme der recht seltenen Gähn- und Würgekrämpfe, des Laryngo- und des Blepharospasmus.

A. Die tetanoiden Krämpfe (Kontrakturen) der äußeren Muskulatur.

Die weitaus bekannteste Form der tetanoiden Muskelkrämpfe ist die Kontraktur der Extremitäten, die man durch lange Zeit fälschlich für das Wesen der Erkrankung gehalten hat. Sie wird kurzweg als Tetaniestellung der Hände und Füße oder Karpopedalspasmus bezeichnet. Am deutlichsten ist sie an den oberen Extremitäten zu beobachten. Sie

entspricht hier, wie dies Erb hervorgehoben, einer Reizung der im Sulcus bicipitalis verlaufenden Nerven: des Nervus ulnaris und medianus durch einen starken faradischen Strom. Dabei nehmen die Hände die als Geburtshelferhand oder Schreibstellung genugsam bekannte Haltung ein. Bei Kindern werden einige Abweichungen von dem Typus der Erwachsenen beobachtet. Zunächst werden die gestreckten Finger der stark gekrümmten Hand häufig ad maximum gespreizt, so daß eine Stellung ähnlich den Speichen eines Rades zustandekommt. Manchmal, insbesondere bei lang andauernden Kontrakturen, sind die Finger auch in den Phalangealgelenken mehr oder weniger gebeugt, ja bisweilen zur Faust geschlossen, wobei dann der stark adduzierte und gestreckte Daumen zwischen dem dritten und vierten Finger hindurchgesteckt wird. Die Hände sind häufig nicht nur ulnarwärts, sondern gegen den Unterarm flektiert, die Unterarme gebeugt und die Oberarme an den Körper angepreßt. Es entsteht so eine Stellung, die an die Haltung eines Pfötchen gebenden Hundes erinnert und daher auch als »Pfötchenstellung« bezeichnet wird.

Die Kontraktur der unteren Extremitäten wird im Kindesalter sehr viel häufiger als bei dem Erwachsenen und nicht selten auch isoliert ohne gleichzeitige Tetaniestellung der Hände beobachtet. Dabei werden die Beine leicht gebeugt, die Füße treten in Equinus- oder Equinovarusstellung, die Muskulatur des ganzen Beines ist kontrahiert, das Bein in eine starre federnde Stelze verwandelt. Dabei besteht Hohlfuß und maximale Flexion der Zehen. Die große Zehe ist nach Möglichkeit adduziert, meist plantarwärts, nicht selten aber auch dorsal gekrümmt.

Die Krämpfe treten fast stets symmetrisch, jedoch nicht immer in gleicher Intensität und Form auf beiden Seiten auf. Ihre Dauer ist sehr wechselnd, von wenigen Sekunden bis Minuten in den akuten Paroxysmen bis zu stunden- und tagelang anhaltenden, ja durch Wochen sich hinziehenden Kontrakturen. In den letzteren Fällen scheinen die Kinder dabei keinerlei unangenehme Empfindungen zu haben, während die kurz dauernden Krämpfe der intermittierenden Formen wohl meist von schmerzhaften Empfindungen begleitet sind. Da, wo die Kontrakturen bis zum Tode andauern, bleiben sie auch an der Leiche in unverminderter Stärke erhalten. Die beifolgende Abbildung (Fig. 3) stellt die Photographie der von der Leiche des später beschriebenen Falles Küttner abgenommenen Moulage dar. Bei den schwereren Fällen der intermittierenden Form findet man nicht selten ein sehr ausgesprochenes Ödem des Fuß- und Handrückens, das sich manchmal auch auf den Unterarm, respektive den Unterschenkel erstreckt. Derartig schwere Dauerspasmen sind allerdings nicht häufig. Wenn man jedoch auch die Fälle mit kurz dauernden Extremitätenkrämpfen in diese Gruppe rechnet, wie dies bei der S. 2

wiedergegebenen Kurve geschehen ist, so stellen dieselben die Mehrzahl der in diesem Alter beobachteten Tetaniefälle dar.

Außer den Karpopedalspasmen werden fast stets noch andere Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen. Auch in dieser Neigung zur Ausbreitung auf die Körpermuskulatur liegt eine Eigentümlichkeit des Ver-

Fig. 3.



laufes der infantilen Tetanie. Freilich bedarf es zur Erkennung derselben in den leichteren Graden einer besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit, da es sich dabei oft nur um geringe und andauernde Spasmen handelt, so daß sie sich unter dem Bilde des erhöhten Muskeltonus verstecken können. Diese Veränderungen werden sehr frühzeitig, manchmal schon vor dem Erscheinen der Extremitätenkrämpfe in der

Gesichtsmuskulatur (Tetaniegesicht), aber auch am Stamm in der Haltung und Bewegung des Kindes beobachtet. Wir werden darauf bei der Schilderung des klinischen Bildes zurückkommen. Nicht selten findet man auch Masseterenkrampf. In schweren Fällen sehen wir in fast allen willkürlich innervierten Muskeln maximale Kontraktionen. Es treten Dauerspasmen auf, insbesondere in der Rücken- und Nackenmuskulatur, auch in den äußeren Augenmuskeln, so daß ein sehr bedrohliches, an Meningitis oder Chorea erinnerndes Bild entstehen kann. Sehr eigentümliche Bilder entstehen durch den isolierten Krampf einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Die tetanoide Natur derselben läßt sich dann nur aus dem intermittierenden Verlauf und den Latenzsymptomen nachweisen. Einmal sah ich bei einem Fall von tetanoider Eklampsie eine gleich einer peristaltischen Welle über die Zunge fortschreitende Muskelkontraktion den Beginn der Anfälle einleiten. Fibrilläre Zuckungen, die in den Tierversuchen und auch bei erwachsenen Menschen so häufig erwähnt werden, hatte ich niemals Gelegenheit zu sehen.

Nicht beteiligt an den tetanoiden Krämpfen ist der Herzmuskel und die glatte Muskulatur. Eine Ausnahme davon macht der Musculus ciliaris und der Sphincter vesicae, welcher übrigens auch quergestreifte Muskelfasern enthält. Ich habe recht häufig, insbesondere bei Knaben auf der Höhe des Krankheitsbildes ein auffallend seltenes Urinieren und Harnretention beobachtet, was auch von anderen Autoren (Oddo, Hagenbach) erwähnt wird.

B. Die tetanoiden Krämpfe der Respirationsmuskulatur.

Die Krämpfe der Respirationsmuskulatur beschränken sich nicht, wie die übliche Bezeichnung als Laryngismus oder Laryngospasmus wohl erwarten läßt, auf den Kehlkopf, sondern befallen die gesamte Atmungsmuskulatur, insbesondere auch den wichtigsten Atmungsmuskel: das Zwerchfell. Bouchut hat daher die Bezeichnung Phrenoglottismus an Stelle von Laryngismus in Vorschlag gebracht. Allerdings ist es zunächst die krampfhafte inspiratorische Verengerung des Kehlkopfes, welche die früheste alarmierende Erscheinung hervorruft. Das Kind läßt zumeist nach psychischer Erregung, beim Erwachen aus dem Schlafe, nach Weinen oder Schreien während der folgenden verlängerten Inspirationen ein lautes, krähendes Geräusch hören. Dabei kann Zyanose und Dyspnoë vollständig fehlen. Die krähenden Inspirationen treten zu kurzen Anfällen zusammen, die sich mehrmals des Tages wiederholen. Je nach der Dauer und dem Grade der Stenose bieten diese Anfälle ein sehr wechselndes Bild. Die leichtesten gehen vorüber, ohne daß, abgesehen von den tönenden Inspirationen, irgendwelche andere Erscheinungen an dem Kinde beobachtet werden. In mittelschweren Fällen werden die

Inspirationen abnorm verlängert und mühsam, das Kind setzt sich auf und stemmt sich auf seine Arme zur besseren Ausnützung seiner Inspirationsmuskulatur. Die Ausatmung erfolgt leicht und unhörbar. Die stenotischen Atemzüge folgen sich sechs-, acht-, zehnmal mit zunehmender Dauer und Anstrengung. Es kommt während derselben zu deutlicher Zyanose und Dyspnoë. Trotz der verzweifelten Anstrengung tritt nur ganz wenig Luft ein. Hochgradige inspiratorische Einziehungen, Zyanose der Haut und Schleimhäute, Blauwerden der Lippen und der vorgestreckten Zunge, Hervorquellen der Augen, krampfhaftes Verziehen der Mundwinkel treten hinzu. Wenn in diesem Zustand die Krämpfe nicht nachlassen, oder zum mindesten eine krähende kurze Inspiration folgt, so verliert das Kind das Bewußtsein, die Spannung der Muskeln läßt nach, das Kind sinkt wie leblos zurück, der Unterkiefer fällt herab und erst nach einer längeren Pause setzt wieder spontan oder unter den Wiederbelebungsversuchen des Arztes die Atmung ein.

Auf der Höhe dieser Anfälle zur Zeit des durch den Atemstillstand bewirkten Kohlendioxyd-Intoxikationszustandes kommt es nicht selten zu klonischen Zuckungen, die meist im Gesicht und den Augenmuskeln beginnen, aber auch auf die Körpermuskulatur übergehen können. Es sind blitzartige Zuckungen im Fazialisgebiet, Verdrehen der Augen, auch nystagmusartige Bewegungen der Bulbi, dann halbseitige oder beiderseitige Beugezuckungen der Extremitäten, die sich einige Male wiederholen. Sie verschwinden in der Regel gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen der Atmung und dem Nachlaß der Zyanose, nur ausnahmsweise dauern sie gleichzeitig mit der Bewußtlosigkeit länger an.

Von diesen asphyktischen Konvulsionen sind die tetanoiden Konvulsionen, von denen im nächsten Abschnitt die Rede sein wird, streng zu trennen. Freilich wird es im Einzelfalle nicht immer möglich sein, zu entscheiden, mit welcher von beiden Arten man es zu tun hat. Es ist wohl denkbar, daß auch die Kohlendioxyd-Intoxikation als solche den Anlaß zur Auslösung tetanoider Reizerscheinungen des Hirns abgeben kann. Jedenfalls sehen wir dieselben bei den mit hochgradiger Zyanose und Atembehinderung einhergehenden Stickanfällen der Larynxdiphtherie sehr viel seltener.

Neben dieser gewöhnlichen Art der inspiratorische Dyspnoë, die sich durch die vorausgehenden krähenden Atemzüge ankündet, gibt es eine zweite, noch gefährlichere Art der Anfälle, in welcher der Verschluß der Stimmritze sofort und gleichzeitig mit einer blitzartigen Kontraktur der gesamten Körpermuskulatur sich einstellt. Ohne einen Laut von sich zu geben, nehmen plötzlich die Gesichtszüge des Kindes einen starren, gleichsam erschrockenen Ausdruck mit offenstehendem Mund und starrem Blick an, der Kopf wird nach rückwärts gebeugt, der Rücken

gesteift, die Beine gestreckt, die Arme in leichter Beugestellung, die Hände zur Faust geballt. Die gesamte Brust-, Hals- und Bauchmuskulatur ist in höchster Anspannung, ohne daß dadurch die geringste Atembewegung ausgelöst wird. Mit der nach Sekunden zählenden Andauer dieses Zustandes kommt es nach anfänglichem Erblassen zu hochgradiger Zyanose, Hervorquellen der Augen, zuckenden Bewegungen der Augäpfel. Es tritt Schaum vor den Mund. Die Herzaktion ist schwach hörbar und langsam. Der Unterkiefer sinkt herab. Läßt der Krampf nach, so erfolgt nunmehr eine kurze, seufzende Inspiration, der dann zunächst noch unregelmäßige, schwache Atemzüge folgen. Dabei wird die Zyanose geringer, die Herzaktion kommt wieder in Gang, der Körper erschlafft, jedoch ist das Kind zunächst noch ohne Bewußtsein und verfällt in einen tiefen, komaähnlichen Schlaf. In anderen Fällen, wenn der Stimmritzenkrampf nicht nachläßt, erreicht die Zyanose die höchsten Grade, das offenstehende Auge wird trüb, mit Schleimflocken bedeckt, die Körpermuskeln erschlaffen, der Bauch wird weich, der Unterkiefer sinkt herab. Allein trotzdem erfolgt kein Atemzug. Die Herzaktion ist noch mit ganz leisen Tönen hörbar, bis schließlich auch sie erlöscht. Man kann in diesen Fällen weder von einer inspiratorischen noch von einer exspiratorischen Apnoë sprechen, da die gesamte Respiration der Körpermuskel gleichzeitig in Kontraktion tritt. Die passendste Bezeichnung erscheint mir das von Elsässer geprägte Wort des Tetanus apnoicus, weil hier die Apnoë tatsächlich durch die gleichzeitige tetanische Kontraktion der Gesamtmuskulatur eingetreten ist. Nach der Fortdauer der Herzaktion zu schließen, handelt es sich dabei in erster Linie um ein Versagen des Atmungszentrums.

Die Beschreibung Elsässers (S. 137 seines Werkes: »Der weiche Hinterkopf«, 1843) lautet folgendermaßen: »Es tritt starre Kontraktion der Muskeln des Rückens, der Augen, des Gesichtes, der Glieder ein; zugleich stockt der Atem. Der ganze Körper wird kalt, leichenähnlich, das Gesicht livid, mit kaltem Schweiß bedeckt. Noch vor Rückkehr des Atems tritt zuweilen allgemeine Erschlaffung der Muskeln ein, so daß das Kind den Kopf und die Arme sinken läßt und den Eindruck einer Leiche macht. Ja, es scheint Anfälle zu geben, wo paralytische Erschlaffung der Muskeln mit Apnoë gleich vom Anfang an oder nach einem kaum merklichen Steifwerden der Glieder stattfindet.«

Nicht minder gefährlich sind die auf der Höhe der Exspiration einsetzenden Anfälle, die schon Clarke bekannt waren und von Kassowitz mit dem Namen der exspiratorischen Apnoë belegt wurden. Sie bestehen nach der Schilderung des Autors aus rasch nacheinander folgenden stoßweisen Exspirationen und nachfolgendem Respirationsstillstand in der Exspirationsstellung. Diese treten neben gewöhnlichen laryngospastischen Anfällen, manchmal aber auch ohne Vorboten als

erstes Symptom der Erkrankung auf. Da hier das alarmierende Signal der krähenden Inspiration fehlt, werden sie von der Umgebung meist übersehen und sogar im Spital nur zufällig beobachtet. Bei dem ruhig liegenden Kinde tritt plötzlich ein Stillstand der Atmungsbewegung in Exspirationsstellung, Starrwerden der Züge, Erblassen der Schleimhäute ein. Der Mund wird halb geöffnet, die Augen starr in die Ferne gerichtet, das Abdomen stärker vorgewölbt. Ohne daß das Kind einen Laut von sich gibt, verfallen die Züge, der Unterkiefer sinkt herab. Der Puls wird immer frequenter, schwächer, die Herztöne leiser, schließlich unregelmäßig, unhörbar. Ohne Versuch einer nochmaligen Einatmung kann binnen wenigen Minuten der Tod eintreten. Häufiger erfolgen unter Verzerrung des Gesichtes und Strecken des Körpers noch einige schnappende Inspirationen. Dabei können die Herztöne schon erloschen sein, in anderen Fällen sind sie aber, wie ich konstatieren konnte, noch schwach hörbar. Erst nach einigen Minuten ist auch dieses letzte Lebenszeichen erloschen.

Diese Anfälle sind die weitaus gefährlichste Art der tetanoiden Krämpfe. Wenn sie auch nicht jedesmal zum Tode führen, so sind sie doch die häufigste Ursache des plötzlichen ohne Anzeichen eintretenden Todes, des sogenannten Wegbleibens der Kinder. Glücklicherweise sind sie im Vergleiche zur großen Häufigkeit der inspiratorischen Respirationskrämpfe ein seltenes Vorkommnis. Es scheint mir nicht wahrscheinlich. daß es sich dabei, wie vielfach angenommen wird, nur um einen tonischen Krampf des Zwerchfelles handelt, da in diesem Falle nicht verständlich wäre, weshalb nicht seitens der anderen Respirationsmuskeln energische Versuche einer Inspirationsbewegung gemacht werden. Auch ist mir nicht bekannt, daß bei der Obduktion solcher Fälle ein abnormer Tiefstand des Zwerchfelles gefunden wurde. Vielmehr scheint es sich um ein Versagen des Atmungszentrums, in den meisten Fällen aber um einen gleichzeitigen Stillstand des Herzens, eine Synkope zu handeln, für welche da, wo er vorhanden, der bestehende Status lymphaticus herangezogen werden könnte. Sicher ist, daß die sogenannten plötzlichen Todesfälle bei Tetanie fast ausschließlich pastöse Kinder mit großer Thymus betreffen. Jedoch können derartige Zufälle auch bei anderen Erkrankungen in gleicher Weise eintreten.

Außer den Formen der larygospastischen Anfälle wird die Respirationsmuskulatur noch in anderer Weise bei der Tetanie der Kinder in Mitleidenschaft gezogen. Bei denjenigen Fällen, wo es zur Beteiligung der Stammuskulatur kommt, beobachtet man ähnlich wie bei einer Chorea unregelmäßige Atmung, stoßweise In- und Exspirationen als Folge plötzlich einsetzender tonischer Muskelkontraktionen, auch eine sehr beschleunigte dyspnoische Atmung ist als Teilerscheinung der Tetanie von Popper

bei einem $3^1/_2$ Monate alten Kinde beschrieben worden. Ich selbst habe sie in einigen Fällen gesehen. Bei der postoperativen Tetanie sowie im Tierexperiment gehört die Dyspnoë zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen des tetanoiden Anfalles.

Über den Mechanismus der Stenose bei Laryngospasmus ist bisher noch wenig bekannt. Man reiht dieselbe meist wegen der nur während der Inspiration auftretenden Stenosenerscheinungen in die Reihe der klonischen Krämpfezustände ein, und ich selbst war geneigt, sie als solche zu betrachten. Die genauere Überlegung zeigt aber, daß manche Bedenken gegen eine solche Auffassung sprechen. Ob wir die Auslösung des Krampfzustandes ebenso wie bei den Karpopedalspasmen in das Rückenmark oder in die Medulla oblongata verlegen, so liegt weder in einem noch im anderen Falle ein Grund vor, weshalb der tonische Charakter der Erregung sich in einen klonisch intermittierenden verwandeln sollte. Auch nimmt man bei den mit dem Auge zu verfolgenden Bewegungen des Zwerchfelles und der auxiliären Atmungsmuskeln, wenn sie sich an dem Anfalle beteiligen, ebenso wie beim Tetanus die tonisch andauernde Kontraktur wahr. Der Bewegungsvorgang der Stimmbänder entzieht sich freilich unserer direkten Wahrnehmung. Allein der rhythmische Wechsel der stenotischen Inspiration und der unhörbaren Exspiration spricht nicht unbedingt gegen die Annahme, daß der Krampfzustand der Stimmritzenverengerer während der ganzen Atmungszeit andauert. Die Exspiration erfolgt leicht und unhörbar, weil die geringe Menge, der während der erschwerten Inspiration eingeatmeten Luft trotz der fortbestehenden Adduktionsstellung ohne Schwierigkeit und ohne stärkere Muskelanstrengung entweichen kann. Wissen wir doch, daß auch bei dem diphtherischen Krupp das laryngoskopische Bild eine gleichmäßige, in mäßiger Adduktion fixierte Stellung der Stimmbänder aufweist, so daß man den Schluß ziehen kann, daß für das Auftreten und die Intensität der Atembehinderung wenigstens bei kurz dauernden Anfällen ausschließlich die Stellung der Stimmbänder während der Inspiration bestimmend ist. Allerdings überdauert die Kontraktur nicht die Länge eines laryngospastischen Anfalles, ist also sehr viel kürzer als die meist Stunden währenden tonischen Extremitätenkrämpfe. Sie zeigt aber im Gegensatz zu diesen eine viel ausgesprochenere Neigung zu Rezidiven, die den sogenannten intermittierenden Typus der Anfälle ausmachen.

C. Die klonischen Krämpfe zerebralen Ursprunges.

Allgemeine Konvulsionen. — Tetanoide Eklampsie. — Zerebrale Tetanie.

Die Konvulsionen sind den spinalen Muskelkrämpfen gegenüber charakterisiert, erstlich durch ihren vorwiegend klonischen Charakter, durch die halbseitige, nach bestimmten Gesetzen fortschreitende Lokalisation und die begleitenden zerebralen Symptome. In den leichtesten Fällen beobachtet man ein plötzliches Erblassen des Kindes, Starrwerden des Blickes, konjugierte Abweichung der Bulbi, blitzartiges Zucken der vom Fazialis innervierten Muskeln. Das ein- oder doppelseitige Auftreten derselben kann zu Krampfschluß der Lider, Runzeln der Stirne; Abwärtsbewegung der Mundwinkel führen. Die Zuckungen wiederholen sich

einige Male, in der Zwischenzeit ist nur eine starre Haltung des Körpers, leerer Blick zu bemerken, dann ist der Anfall vorüber. In mittelschweren Fällen greifen die Konvulsionen von dem Gesicht auf die Extremitäten über, die rhythmisch wie durchzuckt von elektrischen Schlägen gebeugt, an den Körper angezogen und dann wieder gestreckt werden. Wenn gleichzeitig tetanoide Muskelspasmen bestehen, bleiben dieselben unverändert, so daß die krampfhaft kontrahierten Muskeln der Extremitäten von den klonischen Zuckungen geschüttelt werden. In den schwersten Fällen gesellen sich dazu wechselnde tonische Krämpfe in allen willkürlichen Muskeln, die zu Nackenstarre, Opisthotonus, Fechterstellung der Arme, Atemstörungen und anderem führen. Dabei besteht meist Bewußtlosigkeit, Fehlen der Kornealreflexe, träge Pupillenreaktion, Schweiß auf der Haut. Es stellen sich Zeichen der Erschöpfung, Herzschwäche, hochgradige Zyanose, Atemstillstand, gelegentlich auch hohe Temperatursteigerungen ein und es kann in solchem Zustande der Exitus eintreten. Bei dem Abklingen des Anfalles werden die Zuckungen weniger heftig und erfolgen langsamer, bis sie vollständig erlöschen. Manchmal folgen nach einer kurzen Pause noch einige Zuckungen, gleichsam als Nachzügler der Attacke. Das Kind verfällt dann in einen schlafähnlichen Zustand, aus dem es erst nach einiger Zeit erwacht, ohne irgendwelche Folgezustände, wie Lähmungen, Zungenbiß, Hämorrhagien, erkennen zu lassen.

Diese Anfälle zeigen insbesondere in den leichten und mittelschweren Fällen denselben ausgesprochenen intermittierenden Typus wie die Stimmritzenkrämpfe, mit denen sie nicht selten alternieren und sich kombinieren. Am häufigsten geschieht dies in der Weise, daß der laryngospastische Anfall in den konvulsivischen übergeht. Es wird aber auch umgekehrt beobachtet, daß zu einem konvulsivischen Anfall im weiteren Verlauf laryngospastische Erscheinungen hinzutreten. Ihre Dauer ist in der Regel eine kurze, einige Minuten nicht überschreitende. Zieht der Anfall sich durch längere Zeit, eine halbe Stunde oder noch mehr hin, so spricht dies eher gegen die tetanoide Natur. Nur in den schwersten, mit allgemeinen tonischen Muskelkrämpfen des ganzen Körpers und Bewußtlosigkeit gepaarten Anfällen kann der Zustand ein derartiger sein, daß das Kind dauernd durch Stunden im Anfall zu liegen scheint. Jenseits des ersten Kindesalters wird der Charakter der Anfälle ein anderer. Er nähert sich dann sowohl in der Art der Konvulsionen, als in dem sehr viel selteneren sporadischen Erscheinen und der längeren Dauer den epileptischen Anfällen. Davon wird an anderer Stelle die Rede sein.

5. Andere nervöse Störungen.

Das Sensorium ist während der tetanoiden Muskelspasmen nicht affiziert. Es ist ein geradezu überraschender Anblick zu sehen, wie die

Kinder mit dem spastisch kontrahierten Fingern ruhig spielen oder bei starrem, opisthotonisch verkrümmtem Körper alle Vorgänge mit den Augen verfolgen und volle Teilnahme zeigen. Auch bei den laryngospastischen Anfällen ist wenigstens im Beginn keine Trübung des Sensoriums erkennbar. Wohl aber ist dieselbe vorhanden in den schweren, konvulsivischen Attacken. Sie äußert sich durch den stieren Blick, Umsinken des Körpers und den Mangel jeder Reaktion auf äußere Reize, der sich bis zum Erlöschen des Kornealreflexes steigern kann. Auch nach dem Anfall dauert eine gewisse Benommenheit noch an und kann bei häufig sich wiederholenden Anfällen in einen andauernden soporösen Zustand übergehen. Jedoch werden diese Erscheinungen nur in den schwersten Fällen beobachtet.

Schmerzen und Parästhesien gehören zu den klassischen Symptomen der Tetanie. Allein wir können über ihr Vorkommen bei den der Sprache nicht mächtigen Kindern nur wenig erfahren. Immerhin läßt der schmerzliche Ausdruck des Gesichtes erkennen, daß gerade die kurz dauernden intermittierenden Muskelspasmen der Extremitäten mit Schmerzgefühlen verbunden sind. Dagegen scheinen die langanhaltenden Karpopedalspasmen ebenso wie die tonischen Kontrakturen der Körpermuskulatur ohne Schmerzgefühl zu bestehen. Unmotiviertes Schreien des jungen Kindes und Angst vor Berührung scheint darauf hinzuweisen, daß spontane Schmerzen und Hyperästhesie der Haut vorkommen können. Jedoch spielt dieselbe hier eine viel geringere Rolle als bei den Erwachsenen. Ein beträchtlicher Teil dieser Erscheinung ist aber auf allgemeine dem Symptomenbilde der Tetanie zugehörige Erregungszustände zurückzuführen. Dieselben äußern sich bei kleinen Kindern durch unruhiges Umherblicken, fortwährende Bewegung des Kopfes, der Arme und Beine, Schreien, Nahrungsverweigerung und vor allem hochgradige Schlaflosigkeit. Bei älteren Kindern können auch motorische Erregungen und Aufregungszustände beobachtet werden, die an Störungen auf psychischem Gebiete denken lassen. Dieser Zustand wechselt mit solchen, in welchen die Kinder ein ausgesprochenes, verdrießliches Wesen zur Schau tragen, düster dreinschauen und nicht zur Teilnahme an den gewohnten Spielen zu bewegen sind. Unter allen Umständen muß man auf Abweichung im Gemütsleben der Kinder bei Tetanie gefaßt sein.

Das Vorkommen der Übererregbarkeit der sensiblen Nerven, des Hoffmannschen Phänomens, entzieht sich in dieser Periode der Beobachtung. Jedoch ist mir bei Vornahme der elektrischen Untersuchungen häufig die schmerzhafte Reaktion auf geringe, von gesunden Kindern kaum beachtete Stromstärken aufgefallen. Störungen der Sinnesorgane sind nur bezüglich des Auges bekannt. Recht häufig wird auch bei kleinen Kindern Lichtstarre und Verschiedenheit der Pupillen (Krampf-

zustand des Musculus ciliaris) beobachtet; ebenso Strabismus, der durch längere oder kürzere Zeit andauern kann, sowie plötzlich auftretende zuckende Bewegungen des Bulbus, die meist im Rahmen eines eklamptischen Anfalles erscheinen.

Vasomotorische Störungen werden nur selten bei der infantilen Tetanie beobachtet. Oddo erwähnt Erytheme, die kurz vor dem Anfall an den unteren Extremitäten auftreten und mit dem Beginn der Krämpfe verschwinden. Auch ich habe solche gesehen, die sogar zu Verwechslung mit Skarlatina Veranlassung gaben. Natürlich kommt es während der laryngospastischen, wie der konvulsivischen Attacken zu hochgradiger Zyanose. Das häufigste und auffälligste unter den hierhergehörigen Symptomen sind die an Hand- und Fußrücken auftretenden Ödeme. Dieselben bilden sich nur da, wo intensive und länger andauernde Spasmen der Finger oder Zehen bestehen. Ich selbst habe sie nur in akuten Fällen und bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre gesehen, dagegen bei den persistierenden Karpopedalspasmen älterer Kinder stets vermißt. Sie beginnen am Handrücken etwas unterhalb des Handgelenkes und können eine recht beträchtliche Größe erreichen. Sie erstrecken sich über Handrücken und Finger auch mehr oder weniger weit über den Vorderarm. An den unteren Extremitäten wird der ganze Fußrücken ergriffen, nicht selten greift die Schwellung auch auf den Unterteil des Unterschenkels über. Das Ödem fühlt sich hart an, läßt den Fingerdruck stehen, zeigt jedoch im Gegensatz zu den nephritischen Ödemen eine normale oder sogar hyperämische Hautfarbe. Manchmal werden bei Tetanie auch an anderen Stellen Ödeme angetroffen, die jedoch auf Harnretention zurückzuführen sind.

Trophische Störungen werden bei der infantilen Tetanie sehr viel seltener beobachtet als bei der Tetanie der Erwachsenen. Ich habe in dieser Richtung nur die Beobachtungen von Hoffmann (Atrophie der Nägel) und von Peters (Zeitschrift für Augenheilkunde. 1901, 5: Starbildung bei einem dreijährigen Kinde) anzuführen. Bemerkenswert ist, daß auch die von Thiemich und Potpetschnigg angestellten Nachuntersuchungen im Gegensatz zu denen, die v. Frankl-Hochwart bei Erwachsenen angestellt hat, keine Ausbeute ergeben haben.

Auf das von Chvostek jun. bei der faradischen Reizung des Fazialisstammes beobachtete Muskelflimmern ist bei Kindern noch nicht geachtet worden.

6. Störungen des Allgemeinbefindens und des Stoffwechsels.

Die Beurteilung, welche Änderungen der Allgemeinzustand bei der kindlichen Tetanie erfährt, ist deshalb sehr schwierig, weil auch die sogenannten idiopathischen Formen derselben nur selten bei ganz gesunden Individuen gefunden werden. Zumeist handelt es sich um solche,

die schon vorher krankhafte Erscheinungen (Dyskrasien) aufwiesen oder zur Zeit des Ausbruches der Symptome an akuten oder chronischen Krankheitserscheinungen litten. Es zeigt sich dies bei der Besprechung eines so wichtigen und leicht zu beobachtenden Symptomes, wie es die Temperatursteigerung ist.

Bei Erwachsenen sollen sowohl febrile, als subnormale Temperaturen vorkommen; die ersteren vorwiegend bei der rezidivierenden Form von Jaksch, der bei einem erheblichen Bruchteil seiner Fälle ein durch ein bis zwei Tage währendes Fieber bis zu 39° beobachtete. In der pädiatrischen Literatur wird das Vorkommen fieberhafter Temperaturen von Loos und Oddo angegeben. Ersterer findet in einem Vierteil seiner Fälle Temperatursteigerungen von kurzer Dauer und remittierendem Typus. Auch Oddo schreibt dem Tetaniefieber einen intermittierenden Typus zu. Dasselbe soll nur während des Bestehens der Muskelspasmen auftreten und 38°, nur in den schwersten Fällen 40° erreichen. Meiner eigenen Erfahrung nach bin ich geneigt, die unkomplizierte Tetanie für einen fieberlos verlaufenden Krankheitszustand zu halten. Wenigstens gilt dies für die leichten und mittelschweren Fälle. Die dabei recht häufig auftretenden Temperatursteigerungen dürften wohl auf Komplikationen zurückzuführen sein. Bei schweren, mit zerebralen Symptomen einhergehenden Fällen werden aber bisweilen Fieberzustände beobachtet, die vielleicht mit der tetanoiden Intoxikation in Zusammenhang zu bringen sind.

Über die Stoffwechselvorgänge auf klinischem Gebiete ist noch sehr wenig bekannt, obgleich die Vorstellung, daß der Tetanie eine Stoffwechselstörung zugrunde liegt, gerade in jüngster Zeit mehr und mehr an Boden gewonnen hat. Aus der älteren Literatur liegen nur die Angaben über Befunde im Harn, dem Thermometer des Stoffwechsels, vor. Loos macht auf die Häufigkeit des Vorkommens von Azeton aufmerksam. Oddo und Sarles haben dieser Frage einen besonderen Artikel gewidmet. Sie konstatieren eine erhebliche Steigerung der Phosphate (bis zu 3 *g* pro Liter) und ein starkes Überwiegen der Erdphosphate über die Alkaliphosphate. Albumen sowie morphologische Elemente, Indikan, Azeton wurden mehrfach, doch ohne erkennbare Beziehung zur Tetanie, im Harn gefunden. Ich selbst hatte Gelegenheit, wiederholt das Zusammentreffen von Kolizystitis mit Tetanie zu konstatieren, ohne daß ein Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen zu vermuten wäre.

Das lebhafteste Interesse hat sich in letzter Zeit dem Salzstoffwechsel insbesondere dem Verhalten des Kalziums zugewendet. Die Frage wird an anderer Stelle ausführlich besprochen werden. In diagnostischer Hinsicht ist hier auf die häufige Koinzidenz der infantilen Tetanie mit rachitischen Veränderungen, und zwar gerade den Symptomen der beginnenden Rachitis hinzuweisen, deren Prüfung in keinem Falle unterlassen werden darf.

Definition und Abgrenzung der infantilen Tetanie.

(Tetanie des ersten Kindesalters.)

Als Tetania infantum, das heißt Tetanie der des Sprechens noch nicht kundigen Kinder, bezeichne ich die bei noch nicht drei Jahre alten Kindern auftretenden funktionellen Krampfzustände, insoweit dieselben durch die tetanoide Veränderung des Nervensystems hervorgerufen sind. Die tetanoide Veränderung des Nervensystems ist die Folge einer wahrscheinlich als Autointoxikation aufzufassenden Stoffwechselstörung. Die klinischen Erscheinungen sind der Ausdruck dieser Intoxikation, die sich in erster Linie durch höchst charakteristische funktionelle Störungen des peripheren Nervensystemes äußert. Dieselben bestehen in der Steigerung der Erregbarkeit, die sich durch Absinken der Reizschwelle für mechanische und elektrische Reize, sowie in der Neigung zu tonischen Muskelkrämpfen äußert. Durch das spontane Erscheinen der letzteren geht der manifeste tetanoide Zustand in Tetanie über. Die typischen Karpopedalspasmen werden jedoch durchaus nicht in allen Fällen und zumeist nur kurzdauernd beobachtet. Dagegen kommt es in diesem Alter frühzeitig zum Auftreten intermittierender Krämpfe der Respirationsmuskulatur, die eine schwere Schädigung der Atmung herbeiführen können. Auch das Hirn wird in Mitleidenschaft gezogen, und es kommt zu zerebral ausgelösten Konvulsionen, die das Bild des Eklampsie hervorrufen. Trotz dieser schweren Erscheinungen ist der günstige Ausgang die Regel, auch kann der Krankheitsprozeß auf jeder Stufe Halt machen und verläuft in zahlreichen Fällen abortiv, ohne daß es überhaupt zu spontanen Krampfzuständen kommt.

An Stelle des Wortes Tetanie ist in jüngster Zeit von autoritativer Seite (Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1903) die Bezeichnung Spasmophilie, spasmophile oder spasmogene Diathese in Vorschlag gebracht worden und hat rasch in der Literatur Eingang gefunden. So entscheidet sich Finkelstein in seinem Lehrbuche der Säuglingskrankheiten (1905) für diese Bezeichnung, weil sie auch in der Namengebung das Wesentliche der Erkrankung, die konstitutionelle, bleibende Übererregbarkeit, zur Geltung bringt, im Gegensatz zur Anknüpfung an ein flüchtiges und verhältnismäßig seltenes Symptom. Thiemich schreibt im Handbuch der Kinderkrankheiten von Pfaundler und Schloßmann: »Dieser Ausdruck (Tetanie) ist dadurch

entstanden, daß die Kennzeichen der Anomalie zuerst bei Tetanie gefunden wurden. Er hat aber bereits zu Mißverständnissen geführt (Hochsinger). Wir werden deshalb die umfassendere Bezeichnung als spasmophiler Zustand (Heubner) oder als spasmophile Diathese (Finkelstein) gebrauchen.«

Ich kann mich auf die Gefahr, mit diesen von mir hochgeschätzten Forschern in Widerspruch zu geraten, dem Vorschlage zur Änderung der Bezeichnung nicht anschließen. Das sehr glücklich geprägte Wort Spasmophilie dient zur Bezeichnung eines den ersten Lebensmonaten eigentümlichen Zustandes, welcher durch die Neigung zu Krämpfen ausgezeichnet ist. Soltmann hat auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen demselben eine wissenschaftliche Bedeutung gegeben, indem er auf den Mangel der Hemmungszentren und das raschere Anwachsen der Leitungsfähigkeit im peripheren Nervensystem des neugeborenen Kindes hinwies. Durch diese Verhältnisse kommt es zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit, welche das Zustandekommen der auf reflektorischem Wege entstehenden Krampfzustände erleichtert. Wenn auch die Deutung dieser Versuche und die darauf gegründete Lehre einer physiologischen Spasmophilie wieder schwankend geworden ist, so bleibt doch die Tatsache der abnormen Häufigkeit der Krampfzustände in dieser Lebensperiode sowohl als selbständige Erkrankung wie als Begleitsymptom anderer Erkrankungen bestehen. Es scheint doch a priori näherliegend, gegenüber einer so allgemeinen und unter den verschiedensten Verhältnissen zu konstatierenden Tatsache zunächst an besondere physiologische Verhältnisse des wachsenden, in seiner Entwicklung rückständigen Zentralorganes zu denken. Die Möglichkeit, daß eine solche Erklärung noch gefunden wird, ist bei dem Tiefstande unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete gewiß nicht auszuschließen. Jedenfalls ist man aber nur dann berechtigt, den Begriff der Tetania infantum in dem Worte Spasmophilie aufgehen zu lassen, wenn der Nachweis oder wenigstens die Wahrscheinlichkeit erbracht wäre, daß in der Tat alle oder fast alle in dieser Lebenszeit auftretenden Konvulsionen auf tetanoide Zustände zurückzuführen sind. Das ist aber nach der Aussage von Thiemich selbst, der neben den spasmophilen noch funktionelle im Beginn und terminale Krämpfe am Schluß der verschiedensten schweren Krankheitszustände unterscheidet, nicht der Fall. Auch von den dann noch übrigbleibenden dürfen nur jene Krampfzustände hierher gerechnet werden, bei denen nicht nur ein gewisser Grad von Übererregbarkeit des Nervensystems nachgewiesen wurde, sondern auch der Verlauf, der Charakter, der Zeitpunkt der Anfälle mit den tetanoiden Symptomen übereinstimmend ist. Nach meinen Erfahrungen scheidet im Gegensatz zu Thiemich ein großer, vielleicht der größte Teil der klinisch als Eklampsie bezeichneten Erkrankungen aus. Es ist auch keineswegs zutreffend, daß die Häufigkeit der Krampfzustände im ersten Lebensjahre erst in jener Zeit einsetzt, in welcher auch die Tetaniefälle erscheinen, das ist zwischen dem 8. und 16. Monat. Die größte Zahl der konvulsivischen Zufälle fällt vielmehr nach Angabe der meisten Autoren in das erste Quartal und nimmt dann in den nächsten Monaten progressiv ab.

Noch ein anderer Grund spricht gegen die Namensänderung. Die moderne Auffassung unserer Krankheit hat von der Entdeckung der für das Krankheitsbild der Tetanie charakteristischen Symptome der Übererregbarkeit des Nervensystems ihren Ausgang genommen. Es hat sich dabei ergeben, daß, abgesehen von den gleichsinnigen Reaktionen des Nervensystems auch in bezug auf den Verlauf und den Ausgang, in bezug auf den Sektions-

befund, wie auf die Abhängigkeit von klimatischen Einflüssen und die Neigung zu Rezidiven eine weitgehende Ähnlichkeit besteht (Pineles). Auch in bezug auf die der infantilen Tetanie eigentümlichen Symptomenkomplexe wie Laryngospasmus, Konvulsionen, läßt sich zeigen, daß sie, wenngleich viel seltener, auch bei Erwachsenen beobachtet werden. Es kann also, auch wenn wir von der Pathogenese ganz absehen, schon auf Grund der klinischen Tatsachen kein Zweifel sein, daß wir es hier beim Kinde wie beim Erwachsenen mit einer und derselben Krankheit zu tun haben, die wie so viele andere Krankheitsprozesse in dem physiologisch abweichenden Organismus des Kindes einen abweichenden klinischen Verlauf nimmt. Es ist dies auch von allen neueren Autoren anerkannt worden, wenngleich sich in jüngster Zeit Bestrebungen gezeigt haben, die Spasmophilie zu einer selbständigen, der Tetanie nur verwandten Krankheit zu erklären.

Ich bin der Meinung, daß die zunächst auf klinische Beobachtung gegründete Erkenntnis der Übereinstimmung der infantilen Tetanie mit derjenigen der Erwachsenen eine der bedeutungsvollsten Errungenschaften der neuen Lehre ist. Gerade die Abweichungen, welche ein und derselbe Krankheitsprozess einmal im Organismus des Säuglings und dann in dem des Erwachsenen aufweist, bilden ein besonders reizvolles und dankbares Studienobjekt des Kinderarztes. Mit Recht sieht die moderne Kinderheilkunde nicht in der Abschließung, sondern in dem innigen Anschluß an die Gesamtmedizin und speziell an die interne Medizin, sowie in der möglichsten Annäherung an dieselbe in Methodik und Ausdrucksweise ihre besondere Aufgabe. Es wäre gewiß bedauerlich, wenn der klinisch und wahrscheinlich auch pathogenetisch gleichartige Prozeß im Kindesalter als Spasmophilie und beim Erwachsenen als Tetanie bezeichnet werden würde. Wie verhält es sich, wenn die spasmophilen Zustände, wie dies zuweilen vorkommt, sich kontinuierlich über das frühe Kindesalter hinaus in das spätere, ja vielleicht in das Erwachsenenalter hinein erstrecken? An welchem Punkte geht dann die Spasmophilie in die Tetanie über?

Es liegt also meines Erachtens kein Grund dagegen, wohl aber liegen verschiedene Gründe dafür vor, das Wort Spasmophilie seinem prägnanten Wortsinn und dem schon eingebürgerten Gebrauch gemäß zur Bezeichnung der in der ersten Lebenszeit vorhandenen Neigung zu Krampfzuständen beizubehalten. Die Spasmophilie ist der weitere, die Tetania infantum der engere Begriff. In diesem Sinne hat sich auch Soltmann, der Schöpfer des Wortes Spasmophilie, auf der Dresdener Naturforscherversammlung ausgesprochen. Wenn die Bezeichnung Tetanie, welche vielleicht in zu einseitiger Weise die Beteiligung der Muskelkrämpfe an dem Krankheitsbilde hervorhebt, einmal geändert werden soll, so könnte dies höchstens durch eine Bezeichnung geschehen, welche, wie etwa Hypoparathyreoidismus, die Natur des heute noch unbekannten Zustandes angeben würde.

Vielfach begegnet man auch in der jüngsten Literatur der Anschauung, daß nur jene Fälle als Tetanie oder wenigstens als Tetanie im engeren Sinne des Wortes zu bezeichnen wären, bei welchen die klassische von Trousseau beschriebene Tetaniestellung der Extremitäten beobachtet wird, daß aber das Auftreten von Krampfzuständen anderer Art, wie der Laryngospasmus oder die Eklampsie, nicht in diesen Namen

einbezogen werden können. Am deutlichsten kommt dies in dem bekannten Ausspruche Cheadles zum Ausdruck: »Tetany, laryngismus, eclampsie are the positive, comparative and superlative of irritability«.

Eine solche Auffassung ist nur dann möglich, wenn man im Sinne der älteren Autoren in dem Erscheinen der Tetaniekontraktur der Extremitäten das entscheidende und pathognomonische Symptom der Krankheit erblickt. Tatsächlich unterscheiden sich diese von den in anderen Körpermuskeln auftretenden Spasmen nur durch ihre Häufigkeit und ihre besonders charakteristische Erscheinung. Sie sind nichts anderes als der Ausdruck einer Übererregbarkeit des spinalen Nervensystems, für welche wir in der Steigerung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven ein kaum weniger zuverläßliches und weit konstanteres Kriterium besitzen.

Auf der anderen Seite ist man soweit gegangen, auch jene Fälle der Tetanie anzureihen, bei welchen zwar die charakteristische Übererregbarkeit des Nervensystems gegen den elektrischen Strom oder mechanische Reize, aber niemals spontane Muskelkrämpfe eingetreten sind. Insbesondere seit Thiemich den Satz ausgesprochen, daß der Nachweis der Kathodenöffnungszuckung ein für die Tetanie charakteristischer Befund ist, haben sich viele Autoren in der sonderbaren Lage befunden, daß sie glaubten, Fälle auf Grund des elektrischen Befundes als Tetanie betrachten zu müssen, bei denen, abgesehen von der elektrischen Übererregbarkeit keine anderen Krankheitssymptome wahrzunehmen waren. Es ist mir nicht möglich gewesen, zu ersehen, ob Thiemich selbst diese Anschauung teilt. Er schreibt: »In allen Fällen von manifester und latenter Tetanie liegen die Werte der Kathodenöffnungszuckung zwischen 0·8—4·5, beziehungsweise 0·7—5·0 Milliampère.« Es hängt natürlich dann wiederum von der Definition der Tetanie ab, ob man Fälle mit Laryngospasmus, welche bei wiederholter elektrischer Untersuchung eine deutliche Überregbarkeit aufwiesen, bei denen aber niemals die Kathodenöffnungszuckung < 5 Milliampère gefunden wurde, zur Tetanie rechnet oder nicht. Auch ist ja in solchen Fällen niemals auszuschließen, daß vielleicht bei noch häufiger vorgenommener Untersuchung vielleicht doch einmal eine Kathodenöffnungszuckung gefunden worden wäre. Ich glaube, daß es nicht angeht, die Diagnose eines so prägnanten Krankheitsbildes, wie es die Tetanie ist, von dem Nachweis eines klinisch so wenig bemerkbaren Symptomes abhängig zu machen, wenn es auch in der größten Zahl der Falle vorhanden und soviel wir wissen, nur bei diesem Zustand gefunden wird. Die elektrische Überregbarkeit bei Tetanie ist, wie die späteren Tabellen noch zeigen werden, ein Zustand, dessen Intensität zeitlich und individuell sehr große und plötzliche Schwankungen und alle nur denkbaren Übergänge von

den leichtesten bis zu den schwersten Graden aufweist. Es erscheint daher unzulässig, gerade einem bestimmten Punkt in der aufsteigenden Kurve, wie es das Erscheinen der Kathodenöffnungszuckung $<$ 5 Milliampère ist, eine derartige pathognostische Bedeutung zuzuweisen.

Von prinzipiellem Standpunkt ließe sich gegen die Einbeziehung der nur durch elektrische Übererregbarkeit charakterisierten Zustände in das Krankheitsbild der Tetanie nichts einwenden. Wenn die Phase der elektrischen Übererregbarkeit ein konstantes Vorstadium der Tetanie ist und ganz allmählig und unmerklich in dieselbe übergeht, so kann es kaum zweifelhaft sein, daß man berechtigt ist, diesen Zustand als zur Tetanie gehörig zu betrachten. Aus diesem Grund habe ich auch denselben unter den Namen des tetanoiden Zustandes s. st. im Nachfolgenden im Rahmen der infantilen Tetanie ausführlich besprochen. Allein die historische Bedeutung und der sprachliche Inhalt des Wortes Tetanie weist so sehr auf eine krankhafte Beteiligung und Kontraktion des Muskelapparates hin, daß mir der Nachweis eines Muskelkrampfes bei einem Krankheitsbilde dieses Namens unerläßlich erscheint. Allerdings genügt mir dafür irgend eine der verschiedenen Krampfformen, wie der Stimmritzenkrampf, auch dann, wenn die Karpopedalspasmen vollständig fehlen. Ich glaube mich in diesem Punkte mit der Mehrzahl der Neurologen in Übereinstimmung zu befinden und bezeichne diejenigen Fälle, in welchen nur mechanische und galvanische Übererregbarkeit, aber weder spontane Muskelkrämpfe noch *Trousseau*sches Phänomen bestehen, als *manifesten tetanoiden Zustand*.

Auch hier muß ich einige terminologische Bemerkungen anfügen. Der Ausdruck tetanoid ist zuerst von *Frankl-Hochwart* (siehe v. *Frankl-Hochwart*, S. 107) bei der Bezeichnung des tetanoiden Symptomkomplexes gebraucht worden. Er versteht darunter jene Fälle, bei welchen ausgesprochene Parästhesien, *Chvostek*sches und *Erb*sches Phänomen vorhanden sind, jedoch das *Trousseau*sche, sowie spontane Muskelkrämpfe fehlen. Ich selbst habe in meinem Moskauer Vortrag (1896) das Wort in ähnlichem Sinne für die abgeschwächte Form der tetanoiden Übererregbarkeit ohne Krampfzustände gebraucht. Das Vorhandensein von Parästhesien war naturgemäß bei Kindern nicht zu konstatieren. Der Umstand, daß es sich dabei um zufällige Befunde bei anscheinend gesunden Kindern handelte, läßt erkennen, daß ich damit nicht so sehr ein bestimmtes Krankheitsbild, als vielmehr die mildeste, abgeschwächte Form der der Tetanie eigentümlichen Veränderung des Nervensystems bezeichnen wollte. Ich halte es jedoch für zweckmäßig, das Eigenschaftswort tetanoid in keinem anderen, als dem ihm sprachlich zukommenden Sinne der Zugehörigkeit zur Tetanie zu gebrauchen. Es ist aus äußeren, sprachlichen Gründen nicht empfehlenswert, die Anhängsilbe »oid« hier etwa im Sinne einer Abschwächung zu gebrauchen, da sonst die Gefahr einer Verwechslung mit dem allgemein auf den Tetanus bezogenen Worte tetanisch besteht, uns also ein anderes für Tetanie passendes Eigenschaftswort fehlen würde. Ich benütze also das Wort tetanoid im Sinne »zur Tetanie

gehörig« und verstehe dementsprechend unter tetanoidem Symptomenkomplex die ganze Reihe der bei Tetanie beobachteten Symptome von der Übererregbarkeit des Nervensystems angefangen, bsi zu den schwersten konvulsivischen Anfällen. Die nähere Krankheitsbezeichnung erfolgt zweckmäßig nach dem klinisch im Vordergrunde stehenden Krampfsymptom als tetanoide Kontraktur, Laryngospasmus, Eklampsie. Es erübrigt alsdann noch die Bezeichnung jenes Zustandes von Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems, der in zeitlichem Anschluß an die tetanoiden Krämpfe, aber auch unabhängig von denselben als selbständiges Krankheitsbild vorkommt und durch Steigerung der elektrischen und mechanischen Nervenerregbarkeit, vielleicht auch durch sensible Störungen charakterisiert ist. Derselbe entspricht im wesentlichen dem von v. Frankl-Hochwart als tetanoid beschriebenen Zustande und ist identisch mit dem, was ich früher im Sinne einer Abschwächung als tetanoid bezeichnete. Im Interesse einer einheitlichen Nomenklatur kann diese Bezeichnung auch im Rahmen des hier vorgeschlagenen Wortsinnes verwendet werden, wenn man dahin übereinkommt, den durch Übererregbarkeit gegen elektrische und mechanische Reize charakterisierten Zustand des peripheren Nervensystems, da, wo er selbständiges Krankheitsbild ohne Trousseau und ohne konvulsivische Erscheinungen in Erscheinung tritt, unter Weglassung einer speziellen Bezeichnung kurzweg als tetanoiden Zustand scilicet des peripheren Nervensystemes zu benennen. Derselbe deckt sich nahezu vollkommen mit dem, was man früher unter diesem Namen verstanden hat. Mit dem Erscheinen der spontanen Muskelkrämpfe geht er in das klinische Bild der Tetanie über. Daß ich auch diejenigen Fälle, in welchen keine spontanen Muskelkrämpfe beobachtet wurden, jedoch das Trousseausche Phänomen besteht, zur Tetanie rechne, hat darin seinen Grund, daß in diesen Fällen doch wohl nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, ob von dem Beobachter und vielleicht von dem Kranken selbst unbeobachtete Muskelspasmen vorhanden waren. Übrigens ist gerade für diese Fälle die besondere Bezeichnung der latenten Tetanie allgemein in Gebrauch.

Allgemeines Krankheitsbild der infantilen Tetanie.

Das Bild der infantilen Tetanie erhält trotz der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen dadurch, daß es sich um Kinder einer engbegrenzten Altersstufe handelt, eine gewisse Gleichförmigkeit. Zumeist sind es gut genährte, eher fette, blasse, sogenannte pastöse Kinder, die von der Krankheit befallen werden, jedoch können auch schlecht genährte und abgemagerte davon ergriffen werden. Die Ernährung derselben ist zumeist eine künstliche mit Kuhmilch, seltener Brust. Bei der Mehrzahl derselben findet man zur Zeit des Ausbruches der Symptome eine beginnende Rachitis leichten Grades, vielleicht auch Unregelmäßigkeiten der Verdauung, jedoch keinen ausgesprochenen Krankheitszustand. Der Beginn der Erkrankung fällt fast ausnahmslos in die Winter- und Frühjahrsmonate und nicht selten treten die Fälle gehäuft in gewissen Jahren und Orten auf. Schon vor Beginn der eigentlichen Krankheitserscheinung bemerkt man an den Kindern eine gewisse Unruhe, ängstliches Umherschauen, unmotiviertes Schreien, heftiges Zusammenfahren bei Geräusch, Schreckhaftigkeit. Werden bei solchen Kindern systematische, galvanische Untersuchungen ausgeführt, so ist schon in dieser Zeit eine Verminderung der elektrischen Schwellwerte nachweisbar (Stadium der Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems, tetanoider Zustand). Dabei kann das sonstige Befinden und der Ernährungszustand des Kindes unverändert sein. Das erste deutliche Krankheitssymptom, das man wahrzunehmen pflegt, sind anfallsweise auftretende krähende Inspirationen. Dieselbe stellen sich mit Vorliebe bei dem Erwachen aus dem Schlafe oder bei Aufregungszuständen ein. Dabei fehlt aber jede Spur von Atemnot oder Störung des Allgemeinbefindens, so daß dieselben von den Angehörigen nicht beachtet werden. Der Arzt wird meist erst dann in Anspruch genommen, wenn sich diese Erscheinung zu einem typischen laryngospastischen Anfall verdichtet hat, der sich mehrmals des Tages wiederholen kann und in den schweren Fällen ein sehr beängstigendes Bild darbietet.

An die schweren Anfälle des Laryngospasmus schließen sich häufig allgemeine klonische Zuckungen an, die sich auch ohne vorausgehende Stimmritzenkrämpfe wiederholen können und dann dem Bilde eines kurzen

eklamptischen Anfalles entsprechen und mit den laryngospastischen Anfällen abwechseln. Sehr viel seltener sind diese kurzdauernden, meist mit Bewußtseinsverlust einhergehenden eklamptischen Anfälle, der einzige Krampfzustand. Bei diesen Anfällen, und zwar sowohl den laryngospastischen wie den eklamptischen, werden insbesondere am Ende derselben Kontrakturen der Finger und Zehen wahrgenommen, welche der typischen Tetaniestellung entsprechen. Dieselben können ganz kurzdauernd sein, so daß sie nur bei einer speziellen darauf gerichteten Aufmerksamkeit wahrgenommen werden, oder sie bleiben durch längere Zeit bestehen. Nur ausnahmsweise werden in diesem Alter Fälle beobachtet, in welchen die Karpopedalspasmen die alleinige oder die im Vordergrunde stehende Krampferscheinung darstellen. Auch andere Muskeln, die Muskulatur der Arme und Beine, des Stammes und des Gesichtes beteiligen sich an diesen Dauerspasmen, so daß das Verhalten des Kindes an zerebrale Störungen oder Tetanus traumaticus erinnern kann. In diesen Fällen pflegen dann auch schwere Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Somnolenz nicht zu fehlen und kann unter diesen Erscheinungen der Exitus eintreten. Die größte Gefahr droht jedoch von der Beteiligung des Respirationsapparates, indem entweder im Anschluß an einen langdauernden Glottisschluß oder durch einen exspiratorischen Zwerchfellkrampf ganz plötzlich und unerwartet der Exitus eintritt.

Glücklicherweise kommen diese tragischen Ausgänge nur selten vor im Vergleich zu der großen Zahl der Erkrankungen. Die überwiegende Zahl bleibt auf den unteren Stufen der Entwicklung stehen und geht nach einer Dauer von einigen Wochen in Heilung über. Freilich ist diese häufig nur eine scheinbare. Nicht selten kommt es zu Rezidiven oder es bleibt ein chronischer Zustand, der dauernde nervöse Störungen oder namentlich in der kalten Jahreszeit Anklänge in den früheren Krankheitszustand aufweist. Nur ausnahmsweise reichen diese Zustände in die spätere Kindheit hinüber.

Die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes ist eine so große, daß man die einzelnen Symptome, bevor man die Zusammengehörigkeit derselben erkannt hatte, als eigene Krankheitsbilder beschrieben hatte, so die Extremitätenkrämpfe, den Laryngospasmus und die Eklampsie. Es erscheint zweckmäßig, bei der Darstellung der infantilen Tetanie an dieser alten gewohnten Benennung festzuhalten und nur durch die Hinzufügung des Wortes tetanoid ihre Zugehörigkeit zur infantilen Tetanie zu charakterisieren. So unterscheiden und beschreiben wir den manifesten tetanoiden Zustand, die tetanoiden Muskelkrämpfe der Extremitäten, den tetanoiden Laryngospasmus und die tetanoiden Konvulsionnen (Eklampsie) als Teile und Krankheitsbilder der infantilen Tetanie.

Der tetanoide Zustand der Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems.

(Status tetanoides, tetanoider Zustand s. st.)

Die tetanoide Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems oder wie wir es kurz (vgl. S. 77) bezeichnen, der tetanoide Zustand ist charakterisiert durch das Bestehen einer über die Norm gesteigerten Erregbarkeit der peripheren Nerven gegenüber elektrischen und mechanischen Reizen. Derselbe wird konstant als Begleiterscheinung der manifesten Tetanie, den konvulsivischen Erscheinungen derselben vorausgehend und nachfolgend, gefunden, wird aber außerdem gerade in den ersten Lebensmonaten sehr häufig beobachtet, ohne daß es dabei zum Auftreten konvulsivischer Erscheinungen kommt. Es muß zunächst dahingestellt bleiben, ob es sich in diesen Fällen stets um abortive Fälle von Tetanie oder um einen aus anderer Ursache entstandenen Zustand handelt.

Obgleich auch Störungen in anderen Gebieten vorhanden sind, kann das Bestehen des tetanoiden Zustandes mit Sicherheit nur mittels der auf S. 45 beschriebenen Prüfung der Reizschwelle für den galvanischen Strom erkannt werden. Nach den dort gegebenen Ausführungen haben wir drei Grade: die normale Reaktion, die anodische und die kathodische Überregbarkeit zu unterscheiden. Der Begriff des tetanoiden Zustandes ist an den Nachweis der anodischen oder kathodischen Erregbarkeit gebunden. Ein verläßliches Urteil über das Vorhandensein und den Grad der elektrischen Erregbarkeit wird man eigentlich nur auf Grund lange fortgesetzter und häufig wiederholter Untersuchungen gewinnen können. Immerhin wird das Auftreten der Öffnungszuckungen unter 5 Milliampère auch nur bei einer Untersuchung die Diagnose auf eine derzeit bestehende Übererregbarkeit gestatten.

Die Untersuchung der mechanischen Übererregbarkeit wird am leichtesten und sichersten am Nervus facialis durch das Beklopfen des Chvostekschen Wangenpunktes geprüft. Das Fazialisphänomen findet sich in dieser Lebensperiode viel seltener als die elektrische Übererregbarkeit und ist dann fast stets mit dieser kombiniert. Häufiger ist das Phänomen der mechanischen Übererregbarkeit der langen Extremitätenmuskeln zu konstatieren. Es findet sich in vielen Fällen, wo das Fazialisphänomen fehlt.

Freilich kann es nicht die gleiche diagnostische Bedeutung beanspruchen wie diese, da es sich auch bei nicht tetanoiden Zuständen vorfindet (vgl. das Kapitel über persistierende Tetanie.)

Abgesehen von dem Vorhandensein der elektrischen eventuell auch der mechanischen Überregbarkeit der Nerven zeigt der tetanoide Zustand der ersten Kindheit als solcher kein konstantes, objektiv wahrnehmbares Krankheitssymptom. Höchstens könnte man eine gewisse Schreckhaftigkeit der Kinder, die sich durch einen ängstlichen Ausdruck, Spannung der Gesichtsmuskeln, Abwehrstellung der Extremitäten zu erkennen gibt, Schlaflosigkeit, weinerliche, reizbare Stimmung, damit verbunden

Fig. 4.



Fig. 5.



Verringerung der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichtes als solche bezeichnen. Diese Erscheinungen sind aber nur in den schwereren Fällen vorhanden, welche die Anodenöffnungszuckung bei niederen Werten und vorübergehend auch wohl die Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère aufweisen, während die leichten Grade von Übererregbarkeit von keinerlei klinisch wahrnehmbaren Veränderungen begleitet sind. Die hochgradigen Fälle sind es auch, bei denen ganz allmählich konvulsivische Symptome und damit das Krankheitsbild der Tetanie zum Vorschein kommt.

Als ein Frühsymptom dieser Fälle kann der eigentümliche Ausdruck des Gesichtes der Kinder betrachtet werden, den man als Tetaniegesicht bezeichnet, Uffenheimer hat demselben eine besondere Arbeit gewidmet und es in Abbildungen festgehalten, deren zwei hier reproduziert sind. Die dem Kinderarzt wohlbekannte Erscheinung findet sich am deutlichsten bei gut genährten, pastösen Kindern und entspringt zum Teil wohl dem psychischen Erregungszustande, der Angst vor An-

näherung und Berührung. Dabei nehmen die Augen durch Zusammenkneifen der Lider geschlitzte Formen an, die Stirne ist durch Kontraktion des Korrugator in senkrechte Falten gelegt, die Augen auf den Beschauer gerichtet. Der Mund ist weinerlich nach unten verzogen oder rüsselartig nach vorne gestülpt, so daß die Ähnlichkeit mit einem Karpfenmaul entsteht (Abb. 5). Das übrige Gesicht ist starr, unbewegt und bietet dadurch einen maskenähnlichen Ausdruck. In anderen Fällen sind die Augenlider wie mit dem Ausdruck der Verwunderung weit geöffnet, der Blick ins Leere gerichtet, der Mund halb offen stehend. Einige der letztgenannten Erscheinungen, insbesondere die rüsselartige Vorwölbung, sind wohl als die ersten Vorläufer tetanoider Muskelkrämpfe zu deuten und gehören eigentlich der Tetanie an. Jedoch können sie schon zu einer Zeit gesehen werden, wo andere konvulsivische Erscheinungen fehlen und daher mit Recht als ein prämonitorisches Symptom der Tetanie bezeichnet werden.

Ich bin in der Lage auf Grund der Arbeiten von Dr. v. Pirquet und Dr. Ianzus über das Ergebnis einer nach diesen Grundsätzen durchgeführten Untersuchung an einer größeren Zahl gesunder Säuglinge zu berichten. Die mit der pädiatrischen Klinik vereinigte Schutzstelle des Vereines »Säuglingsschutz« wird ausschließlich von gesunden, oder wenigstens als gesund eingebrachten Säuglingen der armen Wiener Bevölkerung aufgesucht. Die Kinder werden schon kurze Zeit nach der Geburt in Überwachung genommen und wöchentlich einmal zur ärztlichen Kontrolle in die Schutzstelle gebracht. Es ist also von jedem einzelnen Kinde die Vorgeschichte, das Verhalten des Körpergewichtes, sowie etwaige interkurrente Krankheitszustände genauestens bekannt. Gelegentlich der Vorstellung in der Schutzstelle wurde in den Monaten November und Dezember 1906 bei den 500 Kindern des damaligen Verpflegsstandes, und zwar bei jedem Kinde nur einmal die elektrische Untersuchung vorgenommen. Das Ergebnis derselben ist in nachfolgender Tabelle niedergelegt. Obgleich die Kinder bis gegen Ende des ersten Lebensjahres in der Überwachung verbleiben, so wurden doch nur die ersten sechs Monate in die Tabelle aufgenommen, da in diesen die Zahl der Kinder sich annähernd gleich blieb, während sie von da ab rasch sinkt. Die Beurteilung der elektrischen Werte erfolgt in der Weise, daß auch schon die anodische Übererregbarkeit als positiv angesehen wurde. Die kathodische Erregbarkeit war übrigens nur bei zwei Kindern (darunter ein Brustkind) vorhanden. Spontane konvulsivische Erscheinungen (Übererregbarkeitskrämpfe) wurden bei keinem Kinde während der Untersuchungszeit beobachtet. In Rücksicht auf die späteren Ausführungen wurde die Koinzidenz der Überregbarkeit mit der künstlichen Ernährung und der Rachitis in die Tabelle aufgenommen.

Art der Nahrung	Alter: Erster Monat	Zweiter Monat	Dritter Monat	Vierter Monat	Fünfter Monat	Sechster Monat	Summe
Brust	37 = 69·8%	43 = 61·4%	46 = 62 2%	24 = 58·5%	21 = 50·0%	23 = 48·0%	194 = 59·15% der Gesamtzahl
Künstlich	16 = 30·2%	27 = 38·6%	28 = 37·8%	17 = 41·5%	21 = 50·0%	25 = 52 0%	134 = 40 85% der Gesamtzahl
Summe	53	70	74	41	42	48	328 Gesamtzahl
Übererregbar	1 = 2·0%	9 = 12·9%	27 = 36·5%	23 = 56·1%	28 = 66·6%	27 = 56·2%	115 = 35% der Gesamtzahl
Übererregbar, künstlich genährt	—	7 = 25·9%	13 = 46·4%	10 = 58·8%	19 = 90·5%	15 = 60 0%	64 = 47·7% der künstl. Genährten
Rachitisch	1 = 2·0%	12 = 17·1%	28 = 36·8%	23 = 56·1%	27 = 64·2%	33 = 68·7%	124 = 37·8% der Gesamtzahl
Rachitisch, künstlich genährt	—	3 = 11·1%	13 = 46·4%	10 = 58·8%	15 = 71·4%	21 = 84·0%	62 = 46·3% der künstl. Genährten
Übererregbar, rachitisch	—	1 = 8·3%	15 = 53·6%	13 = 56·5%	19 = 70·3%	20 = 60·6%	68 = 54·8% der Rachitischen
Rachitisch, künstlich, übererregbar	—	1 = 11·1%	7 = 25·9%	5 = 21·7%	13 = 46·4%	13 = 48·1%	39 = 33·9% der Übererregbaren
Künstlich genährt, übererregbar	—	7 = 77·7%	13 = 48·1%	10 = 43·5%	19 = 67·8%	15 = 55·5%	64 = 55·65% der Übererregbaren

Außer diesen Kindern wurde noch eine Anzahl zwischen sechs bis zwölf Monate alter Kinder, im ganzen 500 Kinder untersucht. Unter diesen fanden sich weitere sieben mit kathodischer Übererregbarkeit, so daß die Gesamtzahl der letzteren 18 erreichte. Bei vier von diesen war der Ernährungszustand ein sehr guter, darunter ein Fall mit übermäßiger Fettentwicklung. Ausgesprochene Anämie und Abmagerung wiesen zwei Kinder auf, schlecht genährt waren zwei. Die übrigen sieben Kinder zeigten mittelguten Ernährungszustand, bei drei ist er nicht notiert. Es besteht also jedenfalls kein Zusammentreffen der als Folge von vorausgegangenen Ernährungsstörungen eingetretenen Atrophie mit der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit.

Bezüglich des Fazialisphänomens notierten die Beobachter das Vorkommen desselben bei 19 der untersuchten 500 Kinder = 3·8%. Das jüngste Kind mit Fazialisphänomen war zwei Monate, die meisten zwischen zwei bis sieben Monate alt. Fünf Fälle betreffen Brustkinder, darunter eines mit kathodischer Übererregbarkeit. Unter 17 Kindern mit Fazialisphänomen fanden sich sieben mit Rachitis; unter 15 Kindern kathodischer Übererregbarkeit aber zwölf Rachitiker, so daß die galvanische Übererregbarkeit engere Beziehungen zur Rachitis zu haben scheint als die mechanische. Im ganzen wurde das Fazialisphänomen bei Kindern mit kathodischer Übererregbarkeit in 50%, bei solchen mit anodischer Übererregbarkeit in 4% und bei solchen mit normaler Erregbarkeit in 0·6% gefunden. Bei den letztgenannten ist aber nicht ausgeschlossen. daß eine häufiger wiederholte Untersuchung in früherer oder späterer Zeit das Bestehen einer galvanischen Übererregbarkeit nachgewiesen hätte.

Die einzige Untersuchungsreihe, welche mit der hier vorliegenden verglichen werden kann rührt von Finkelstein her. Derselbe untersuchte in der Zeit von 1. Mai bis 1. Juni 1903 474 drei bis zwölf Monate alte künstlich genährte Zöglinge des Berliner Waisenhauses. Er fand nur bei 210 normale Kathodenöffnungszuckungswerte (K Ö Z > 5 Milliampère), bei 264 = 55·7% krankhaft gesteigerte, und zwar bei 149 (31·3% der Gesamtzahl) solche unter 3 Milliampère, bei 115 (24·3% der Gesamtzahl) solche zwischen 3—4·9 Milliampère. Mechanische Erregbarkeit war in verhältnismäßig wenigen Fällen nachweisbar, konvulsivische Erscheinungen nur bei etwa 10% anamnestisch oder durch eigene Beobachtung zu eruieren. Die Zahlen ergeben, wie Finkelstein hervorhebt, eine ganz überraschende Verbreitung des tetanoiden Zustandes, sie stellen der Altersperiode nach die Fortsetzung der in unserer Tabelle erhaltenen dar, zeigen aber eine erheblich größere Schwere der tetanoiden Zustände. Freilich ist zu bedenken, daß es sich hier um Kinder handelt, die wohl meist wegen besonders ungünstiger häuslicher Verhältnisse der Anstaltspflege übergeben wurden, also unter Verhältnissen lebten, welche die Auslösung und Intensität der tetanoiden Zustände entschieden begünstigten. Es ist wahrscheinlich, daß im zweiten Lebensjahre parallel mit dem Rückgange der Tetanie auch die

Häufigkeit des tetanoiden Zustandes rasch absinkt. Jedoch liegen keine systematischen Untersuchungen über das Verhalten der galvanischen Erregbarkeit bei einer größeren Zahl von Kindern jenseits des ersten Lebensjahres vor.

Der manifeste tetanoide Zustand wird, wie aus der Tabelle ersichtlich, bei Kindern von drei bis sechs Monaten in einem Drittel bis der Hälfte aller untersuchten Fälle als zufälliger Befund konstatiert. Allerdings handelt es sich dabei vorwiegend um anodische Übererregbarkeit. Aus der Tabelle geht auch hervor, daß Brustkinder keineswegs geschützt sind, daß aber die Zahl der Übererregbaren unter den künstlich Genährten und den Rachitischen rasch bis zu 60% ansteigt. Es läßt sich also schon hier die auffällige Koinzidenz der Rachitis und der künstlichen Ernährung mit der Disposition für Tetanie konstatieren.

Der Ernährungszustand der tetanoiden Kinder ergibt kein einheitliches Bild. Derselbe wird einmal durch die Art der Ernährung, noch mehr aber durch bestehende oder vorausgegangene Verdauungsstörungen beeinflußt. Nach beiden Richtungen hin sind die künstlich genährten Kinder im Nachteil gegen die Brustkinder. Schon daraus erklärt sich, daß der tetanoide Zustand häufiger bei schlechtem als bei gutem oder ausgezeichnetem Ernährungszustand gefunden wird.

Um so auffälliger ist es, daß unter der Zahl der künstlich genährten Kinder sich eine Gruppe von Säuglingen findet, die durch ein reich entwickeltes, schlaffes Fettpolster, blasse Hautfarbe und eine nicht selten übernormale Körperentwicklung ausgezeichnet sind und mit ihren runden Formen und den gepolsterten Wangen den Eindruck von besonders gut entwickelten Kindern erwecken. Freilich ergibt die nähere Untersuchung, daß diese Kinder auffallend träge und unfähig zu körperlicher Bewegung sind und daß sie nur schwer zum Sitzen und Stehen zu bringen sind. Das Skelett zeigt sowohl am Schädel als am Stamme die Zeichen einer nicht hochgradigen aber deutlichen Rachitis. Der Turgor der Haut ist trotz des mächtigen Fettpolsters ein auffallend schlaffer, die Haut selbst fühlt sich kühl an und ist von durchsichtiger Blässe. Auch die Schleimhäute sind blaß und die Röte der Wangen, wenn eine vorhanden, ist ein vorübergehendes vasomotorisches Phänomen. Dabei ist die Stimmung des Kindes eine heitere, der Intellekt gut entwickelt, die Appetenz und Nahrungsaufnahme eher eine vermehrte. Die Nahrungsaufnahme ist genügend, oft überreichlich, die Verdauung ungestört, zu Verstopfung neigend. Es besteht das Bild des pastösen Habitus, zu welchem sich meist noch Anzeichen einer abnormen Entwicklung des lymphatischen Systems hinzugesellen. Solche sind: Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes, abnorme Größe der Rachen- und der Gaumentonsille, der Papillae circumvallatae, kleine harte Lymphdrüsenanschwellungen am Halse

oder anderen Stellen des Körpers, palpable Milz, Überwiegen der Lymphozyten des Blutes; manchmal circumskripte Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni: Status thymico-lymphaticus. Es scheint, daß diese Dyskrasie sich besonders häufig mit tetanoiden Zuständen kombiniert. Sie verdient wegen der fatalen Neigung zu Synkopeanfällen eine besondere Beachtung.

Einen unverkennbaren Einfluß auf das Vorkommen des tetanoiden Zustandes übt auch die Jahreszeit aus, in dem Sinne, daß die galvanische Übererregbarkeit bei demselben Materiale absolut höher und häufiger in der kühlen Jahreszeit gefunden wird als in der warmen. In sehr anschaulicher Weise wird dies durch die Kurven demonstriert, welche bei der systematischen Untersuchung der Nervenerregbarkeit auf unserer Säuglingsabteilung gewonnen wurden. Dr. v. Pirquet hat eine Anzahl derselben gelegentlich der Meraner Naturforscherversammlung demonstriert. Es zeigte sich dabei, daß mit dem Eintritt der kühlen Jahreszeit und insbesondere in den Frühjahrsmonaten die Zahl der anodisch übererregbaren Kinder eine sehr viel größere ist als im Sommer, daß eine Anzahl derjenigen Kinder, welche im Sommer normale elektrische Werte gezeigt hatten, nunmehr deutliche Übererregbarkeit aufwiesen, die mit dem Eintreten der warmen Jahreszeit, bisweilen mit den ersten Tagen, in welchen ein Aufenthalt der Kinder im Freien möglich war, wiederum schwand. Es sind dies dieselben Erscheinungen, denen wir bei der Besprechung der infantilen Tetanie noch begegnen werden und die an dieser Stelle eine eingehende Erörterung finden sollen.

An der Hand der vorliegenden Dauerbeobachtungen lassen sich, wie dies schon S. 49 angedeutet wurde, drei Typen von Kindern unterscheiden. 1. Kinder, bei welchen es niemals auch nicht unter Umständen, welche erfahrungsgemäß das Entstehen der Übererregbarkeit begünstigen, zu einer Abweichung von dem normalen Verhalten kommt. Das Beispiel eines solchen Kindes bringt Kurve I. Hier wird der Wechsel der Jahreszeit und selbst der brüske Übergang von der Brust zur Kuhmilchnahrung ohne die geringste Änderung der elektrischen Werte überstanden.

2. Kinder, welche überwiegend, namentlich in der warmen Jahreszeit, normales Verhalten zeigen, jedoch unter dem Einfluß äußerer Momente, insbesondere klimatischer Einflüsse, aber auch bei Wechsel der Nahrung, bei interkurrenten Erkrankungen etc. zeitweilige anodische Übererregbarkeit aufweisen. Als Beispiel dafür dient die Kurve II.

3. Kinder, bei welchen von der Geburt an oder kurze Zeit später die Symptome einer leichteren Anspruchsfähigkeit des Nervensystems für den galvanischen Strom, relativ niedere Kathodenschließungszuckungswerte, Erscheinen der Anodenschließungszuckung, gelegentliches Auf-

treten der Anodenöffnungszuckung $>$ 5 Milliampère, nachweisbar sind. Diese Kinder reagieren besonders deutlich auf die früher angeführten schädigenden Momente, so daß es insbesondere im Winter und den Frühjahrsmonaten zur kathodischen Übererregbarkeit, zu Unruhe- und Aufregungszuständen, zum Auftreten des Fazialisphänomens zu kommen pflegt. Es liegt in diesen Fällen eine offenkundige und durch das genannte Verhalten charakterisierte Disposition zur Tetanie vor, auf deren Boden sich durch das Hinzutreten der Übererregbarkeitskrämpfe die infantile Tetanie zu entwickeln pflegt. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art ist in der Kurve III dargestellt.

Sind wir nun berechtigt, in jedem Falle, in welchem eine Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems besteht, das Vorhandensein eines tetanoiden, das heißt eines zur Tetanie gehörigen, pathogenetisch damit identischen Zustandes anzunehmen? Für die höheren Grade der Übererregbarkeit, in welchen es zum Auftreten des Thiemichschen Phänomens, zur kathodischen Übererregbarkeit gekommen ist, kann dies wohl ohne weiteres angenommen werden. Es ist beim Kinde, und, wie dies Oppenheim in der jüngsten Auflage seines Lehrbuches hervorhebt, auch beim Erwachsenen kein Zustand außer der Tetanie bekannt, bei welchem eine ausgesprochene galvanische Übererregbarkeit und insbesondere das Erscheinen der Kathodenöffnungszuckungen beobachtet wird. Ob dies aber auch für die enorme Zahl der anodisch übererregbaren Kinder Geltung hat, wie sie in der früheren Statistik angeführt wurde, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Für viele, wohl die Mehrzahl der Fälle kann die anodische Übererregbarkeit als Vorstufe und nur graduell verschiedene Reaktion der tetanoiden Übererregbarkeit angesehen werden. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß auch andere Krankheitszustände zu der gleichen funktionellen Störung Veranlassung geben. In dieser Richtung ist in erster Linie an die Rachitis zu denken, welche ja eine der Tetanie sehr ähnliche Verbreitung und Häufigkeit aufweist.

Eine zweite Gruppe von Krankheiten, bei welchen eine erhöhte galvanische Erregbarkeit gefunden werden kann, sind organische Erkrankungen des Nervensystemes. Ich habe schon in der ersten Auflage des Traité (1896) darauf hingewiesen, daß auch bei zerebralen Lähmungen eine Steigerung der Erregbarkeit gefunden werden kann. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, diese Befunde zu bestätigen. Ein geradezu häufiges Vorkommnis ist dasselbe bei Meningitisfällen, worüber später berichtet werden wird. Jedenfalls gibt es in Begleitung von organischen Erkrankungen des Nervensystems vielleicht auch bei anderen Zuständen eine mäßige Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die nichts mit der Tetanie zu tun hat und deshalb nicht als tetanoider Zustand, sondern als symptomatische oder sekundäre Übererregbarkeit bezeichnet werden muß.

Die Prophylaxe und Behandlung des primären tetanoiden Zustandes, insoweit von einer solchen die Rede sein kann, fällt zusammen mit derjenigen der Tetanie und wird an dieser Stelle besprochen werden.

Sehr viel länger und besser gekannt ist der tetanoide Zustand, welcher nach Ablauf der konvulsivischen Erscheinungen der infantilen Tetanie zurückbleibt. Derselbe, respektive die damit verbundene galvanische Übererregbarkeit kann durch Wochen und Monate nachweisbar bleiben. Sie ist in manchen Fällen, eine dem betreffenden Individium immanente Eigenschaft. In diesen Fällen besteht auch die Gefahr von Rezidiven der Tetanie insbesondere in der kühlen Jahreszeit. Auch kann der Nachweis derselben die tetanoide Natur einer vorausgegangenen Erkrankung wahrscheinlich machen. Er besitzt also sowohl ein diagnostisches als ein prognostisches Interesse.

Die Krankheitsbilder der infantilen Tetanie.

A. Die tetanoiden Muskelkrämpfe.

Die tonischen Kontrakturen der Extremitätenmuskeln, insbesondere der oberen Extremitäten, welche die Hände in die Geburtshelferstellung zwängen, sind der Ausgangspunkt der Tetanieforschung gewesen und auch heute noch eines der wichtigsten diagnostischen Zeichen dieser Krankheit. Wenigstens gilt dies für die zweite Kindheit und die Erwachsenen. Bei diesen stellen diese Muskelkrämpfe zusammen mit sensiblen Störungen recht häufig die einzigen, klinisch wahrnehmbaren Krankheitssymptome dar (akute rezidivierende Form v. Jakschs). Anders bei der infantilen Tetanie. Nur in einer kleinen Zahl von Fällen sind dieselben während der ganzen Krankheit andauernd vorhanden und fast niemals bleiben sie auf die Extremitäten beschränkt, sondern greifen auch auf die Muskeln des Stammes und des Gesichtes über. In den meisten Fällen sind auch noch laryngospastische und eklamptische Anfälle vorhanden, manchmal allerdings so wenig ausgesprochen, daß für den flüchtigen Beobachter das Bild eines reinen Karpopedalspasmus vorhanden sein kann.

Nur jene Formen, in welchen die Kontrakturen ausschließlich oder ganz vorwiegend das Bild beherrschen, sollen in diesem Kapitel abgehandelt werden. Sie bieten namentlich dann, wenn die Karpopedalspasmen andauernd bestehen, ein höchst charakteristisches Bild dar, dessen Ähnlichkeit mit der typischen Tetanie der Erwachsenen so in die Augen springt, daß die Mehrzahl der Autoren und auch Thiemich in seiner letzten Bearbeitung die Bezeichnung Tetanie oder Tetanie im engeren Sinne des Wortes auf diese Formen eingeschränkt hat.

Im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Tetanie des Kindesalters ist die Zahl dieser Fälle eine relativ geringe. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte eines im Jahre 1888 in dem Ambulatorium des Haunerschen Kinderspitales beobachteten Falles.

Der künstlich genährte Säugling mit ausgesprochen pastösem Habitus, neun Monate alt, wird von der Mutter mit der Angabe eingebracht, daß das bis dahin völlig gesunde Kind plötzlich ohne erkennbare Veranlassung an Händen und Beinen steif geworden sei. Tatsächlich bietet das Kind an sämtlichen Extremitäten die charakteristische, auf S. 62 beschriebene Kon-

trakturstellung dar. Dabei war, abgesehen von dem etwas starren und ängstlichen Gesichtsausdruck und einer mäßigen Rigidität der Stammuskulatur keine Störung zu bemerken. Appetit und Verdauung waren gut, kein Anzeichen von Schmerz, nur der Schlaf vermindert, Temperatur normal. Die Kontrakturen bleiben nach Angabe der recht intelligenten Mutter auch während des Schlafes unverändert bestehen. Untertags versucht das Kind mit versteiften Fingern zu spielen.

Fig. 6.



Küttner Grete, fünf Monate alt. Tetania infantum mit typischen Muskelkrämpfen.

Obgleich weder das Fazialisphänomen noch die elektrische Erregbarkeit geprüft wurde, so ist doch wohl kein Zweifel, daß es sich hier um einen typischen Fall von Tetanie mit Dauerspasmen handelt. Das Bild blieb durch nahezu sechs Tage so gut wie unverändert, die Mutter brachte das Kind täglich in der gleichen charakteristischen Haltung, nur eine leichte Abmagerung und das Erscheinen der typischen Ödeme an Hand- und Fußrücken kam dazu. Die angewendeten Mittel, Brom und Cloralhydratklystiere, hatten keinen erkennbaren Einfluß auf die Kontrakturen. Erst vom sechsten Tage an begannen dieselben zeitweise nachzulassen und waren vom neunten Tage an bis auf eine gewisse Steifigkeit der Bewegungen völlig geschwunden. Über das weitere Schicksal des Kindes ist mir nichts bekannt geworden.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist die ungewöhnliche Dauer und Intensität der Kontrakturen bei Fehlen anderer konvulsivischer Erscheinungen, sowie der günstige Ausgang bei einem Kinde dieser Altersperiode. Bei älteren Kindern und Erwachsenen wäre dies die Regel. Dagegen sind bei jungen Kindern die andauernden Karpopedalspasmen meist das Zeichen einer schweren Erkrankung, zu welcher dann auch laryngospastische und eklamptische Anfälle hinzutreten, wie dies in dem folgendem Beispiele der Fall ist:

Küttner Grete wurde, fünf Monate alt, am 13. Februar 1906 in die Wiener Kinderklinik eingebracht. Das Kind lebte unter günstigen sozialen

Verhältnissen, war künstlich mit ein Drittel Milch und zwei Drittel Kufecke Wasser in acht Mahlzeiten genährt, bisher gesund und mit 60 *cm* Körperlänge und 5150 *g* seinem Alter entsprechend entwickelt. Ohne äußere Veranlassung hatten sich am 9. Februar vormittags zuerst an den Füßen, dann auch an den Händen die unten beschriebenen Krämpfe eingestellt. Dieselben bestehen seitdem andauernd, auch während des Schlafes. Ferner war der Mutter ein eigentümlich starrer Blick und Harnverhaltung, sowie die Unruhe des Kindes aufgefallen. Eltern und Geschwister gesund. Wohnung trocken.

	Galvanische Erregbarkeit				Mechanische Erregbarkeit, Fazialisphän.	Karpopedalspasmus[1]	Laryngospastische Anfälle	Nahrung	Medikament
	KSZ.	ASZ.	AÖZ.	KÖZ.					
13. Februar	0·2	3·0	1·0	2·2	+	+	1 leichter	Kufecke-Wasser 5% ca. 600 *cm*³	Parathyreoidpillen Vassale, 6 Stück pro die
14. Februar	0·2	1·4	0·6	1·6	+	+	»		
15. Februar	0·4	1·4	0·6	3·0	+	+	1 schwer.		
16. Februar	0·2	1·2	0·8	2·0	+	+	»	Kuf.-Wasser Milch 2 : 1	
17. Februar	0·2	1·0	2·0	?	+	+	—		
18. Februar	0·2	1·8	0·4	1·8	+	+	2 schwere	Kufecke-Wasser wie oben	Phosphoremulsion
19. Februar	—	—	—	—	+	+	1 schwer.		
20. Februar	—	—	—	—	+	+	8 schwere		

13. Februar. Bei der Aufnahme zeigt das Kind die in der Photographie festgehaltene Stellung und Ausdruck. Arme und Beine sind in typischer Tetaniestellung, an Hand- und Fußrücken deutliche Anschwellungen bemerkbar, die Fersen sind fest aneinander gedrückt, Arme und Beine leicht gebeugt. Beim Versuche, dieselben zu bewegen, federn sie in dieselbe Stellung zurück. Der Körper ist versteift, das Gesicht starr. Das Kind folgt mit ängstlichen Blicken, aber ohne den Kopf zu drehen, den sich nähernden Personen. Dabei scheint das Bewußtsein vollkommen erhalten. Zeitweise, namentlich, wenn eine Steigerung der Krämpfe bemerkbar wird, schreit es schmerzlich und liegt meist wach und schlaflos in seinem Bett. Im Laufe des Tages wird ein ganz leichter laryngospastischer Anfall mit Zyanose beobachtet. Am Schädel bestehen Andeutungen von Rachitis, Lymphdrüsen nicht geschwellt, Harn klar ohne Albumen, Temperatur normal. Es besteht hochgradige elektrische, soweit die Prüfung möglich, auch mechanische Übererregbarkeit und Fazialisphänomen. Ordination: milchfreie Diät.

14. Februar. Kind unruhig, hat Schmerzen, schreit viel. Ein laryngospastischer Anfall. Kontrakturen andauernd. Kind erhält Kufecke-Suppe, außerdem Parathyreoidin Vassale, sechs Pillen des Trockenpräparates pro die.

15. Februar. Zustand unverändert, in der Nacht ein tonischer Krampfzustand mit Bewußtlosigkeit, Stillstand der Atmung, hochgradige Zyanose

[1]) Die Prüfung der Trousseauschen Phänomens war wegen der Dauerkontraktur unmöglich.

und Schaum vor dem Munde (Tetanus apnoicus). Nach zwei Minuten läßt der Krampf nach, das Kind beginnt mit einem Seufzer zu atmen, ist von Schweiß bedeckt. Außerdem werden ganz kurz andauernde Anfälle mit Steigerung der Kontrakturen, Verdrehen der Augen und schmerzhaftem Schreien notiert. Zweimal Erbrechen, Stuhl etwas schleimig.

16. Februar. In der Nacht wieder ein Tetanus apnoicus. Untertags bestehen die Dauerspasmen in unverminderter Intensität. Zunahme der Anschwellung an Hand- und Fußrücken.

17. Februar. Ein wegen der andauernden Krämpfe verabreichtes Chloralklystier ohne Wirkung, Zustand unverändert, Das Kind erhält wieder ein Drittel Milch mit Kufecke-Wasser. Das Parathyreoidin wird ausgesetzt und Phosphoremulsionen gegeben.

18. Februar. Auch heute Nacht wieder zwei Anfälle von Tetanus apnoicus mit allgemeinen tonischen Krämpfen. Das Kind beginnt zu verfallen, wird mehr apathisch.

20. Februar. Die Kontrakturen haben womöglich noch zugenommen, zeitweise Harnverhaltung, Ausbreitung der Ödeme. Um 12 Uhr mittags wieder ein allgemeiner tonischer Krampfanfall mit Zyanose und Atemstillstand, kein Fieber; die Milchnahrung wird wieder ausgesetzt, Kufecke-Wasser.

21. Februar. Seit gestern wieder heftiges Schreien und vermehrte laryngospastische Anfälle, die insbesondere bei der Nahrungsaufnahme eintreten, so daß die letztere stark behindert ist. Maximale Kontrakturstellung der Extremitäten, Zunahme der Apathie und Verfall des Kindes. Um 10 Uhr vormittags tritt, nachdem das Kind einen Schluck Nahrung genommen hatte, eine vollständige tonische Kontraktion aller Muskeln mit komplettem Atemstillstand und hochgradiger Zyanose ein. Beim Eingehen mit dem Finger in den Larynx kann der Kehlkopf leicht gehoben werden, dabei sind die Herztöne, wenn auch schwach und verlangsamt, hörbar. Trotzdem bleiben alle durch längere Zeit fortgesetzten Wiederbelebungsversuche ohne Erfolg. Die Tetaniestellung der Extremitäten blieb auch nach dem Tode unverändert erhalten und diente zur Herstellung der S. 62 abgebildeten Moulage; auch das Fazialisphänomen konnte nach dem Tode noch durch einige Zeit nachgewiesen werden. Die Temperatur war während der ganzen Beobachtungszeit afebril, zwischen 36·5—37·5. Das Körpergewicht hat von 5150 auf 5020 abgenommen.

Der Obduktionsbefund (Prof. Ghon) ergab: Am Schädeldach geringe rachitische Erweichungen der Knochenränder, keine osteoiden Auflagerungen. Das Gehirn 630 *g* schwer, eher blaß, auf der Schnittfläche hervorquellend: Oedema cerebri. Ekchymosen der Pleura und des Epikards. Thymus zweilappig, flach, rötlichgrau. Schilddrüse entsprechend, Herz schlaff, Herzmuskel blaßbraun. Endokard im linken Ventrikel leicht verdickt, geringe Hyperplasie der Rachentonsille und des Lymphapparates.

Aus dem histologischen Befunde Dr. Erdheims, der an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht wird, teile ich mit freundlicher Erlaubnis des Autors folgendes mit:

Linkes oberes Epithelkörperchen zeigt makroskopisch ein rotes Pünktchen, im Schnitte eine peripher, nahe der Kapsel gelegene Blutzyste.

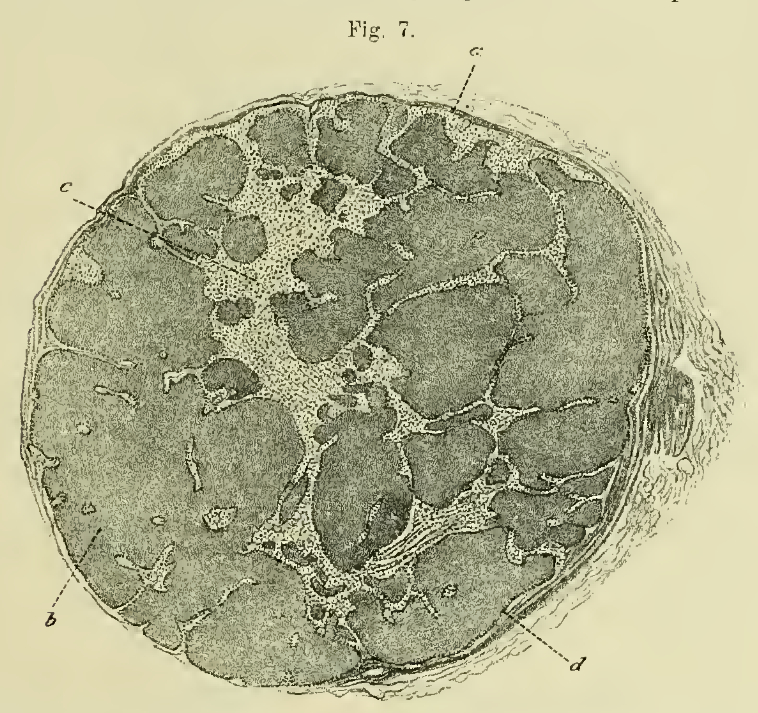
Linkes unteres Epithelkörperchen zeigt mehrere rote Punkte am unteren Pol. In jedem Schnitt der Serie sind Blutungen, manchmal mehrere, nachweisbar. Sie sind scharf begrenzt und liegen fast ausschließlich nahe der Peripherie.

Rechtes unteres Epithelkörperchen ist gleichmäßig mit zahlreichen roten Punkten besetzt. Histologischer Befund wie bei dem vorigen.

Rechtes oberes Epithelkörperchen präsentiert sich als ein etwa erbsengroßes, total schwarzrot verfärbtes infarziertes Gebilde. Die Blutungen erreichen hier eine enorme Größe und nehmen fast den ganzen Querschnitt ein. Nur eine kleine zentrale Stelle ist relativ frei. In den Phagozyten, den Epithelien sowie in dem Bindegewebe ist massenhaft Pigment enthalten (vgl. Abbildung).

Die histologische Untersuchung der Knochen ergab sichere, aber geringgradige Rachitis. Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse, Ovarien erwiesen sich als normal. in der Thymus bestand ein geringer Grad von Atrophie.

Fig. 7.



Epithelkörperchen mit ausgedehnten Hämorrhagien: *a* Bindegewebskapsel des Epithelkörperchen, *b* mit Blut erfüllte Räume, *c* von den Blutungen verschontes Zentrum des Epithelkörperchens, *d* dünne Parenchymschicht zwischen Hämatom und Kapsel. Lupenvergrößerung.

Dr. Zappert hat die Untersuchung des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Spinalganglien übernommen und hatte die Freundlichkeit, mir das Resultat zur Verfügung zu stellen.

Als Resumé teilt er folgendes mit: Gehirn, Rückenmark, Pachymeninx, Leptomeniux, intra- und extradurale Anteile der Nervenwurzeln sind intakt bis auf die nicht ganz sichergestellte Vermehrung der nicht ganglionären Zellelemente in den Vorderhörnern. Die letzteren haben keineswegs die Bedeutung einer Entzündung, sondern können nur als nicht inflammatorisches Reizsymptom innerhalb der motorischen Ganglienzellenregion der Rückenmarks aufgefaßt werden.

In den Spinalganglien finden sich Befunde an den Zellen und am Stützgewebe, die sich in manchen Punkten mit jenen von v. Peters decken: So besteht eine Undeutlichkeit mancher Ganglienzellen, eine scheinbare Lösung derselben, doch sind dies Befunde, wie sie nach Marburgs Untersuchungen an Erwachsenen keineswegs als pathologischer Zellzerfall anzusehen sind. Ebenso ist die reichliche Anhäufung der kleinzelligen Elemente in massigem Stützgewebe nicht als Entzündungserscheinung aufzufassen, sondern es handelt sich um eine vorwiegende Wucherung von Kapselendothelien, keineswegs aber um eine kleinzellige Infiltration.

Das Stützgewebe ist sehr mächtig, tingiert sich stark bei Hämalaun-Eosinfärbung und besitzt zahlreiche zellige Elemente. Diese Zellelemente lassen sich in erster Linie als Kapselendothelien erkennen, außerdem finden sich Bindegewebekörperchen und vereinzelte Lymphozyten. Diese Elemente, namentlich die Endothelzellen sind an einzelnen Stellen gehäuft, doch besteht keine Beziehung zu den Gefäßen. Eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Blutgefäße ist nicht zu erkennen. Gefäßerweiterungen und Blutaustritte finden sich in den Spinalganglien nicht vor.

Die der Pachymeninx entsprechende Kapsel der Spinalganglien ist dicht, aus regelmäßigen Bindegewebslagen gebildet und ebenfalls zellreich, doch ohne Ödeme oder Leukozytenanhäufungen. Sie ist blutreich, zeigt an ihren äußeren Rändern stellenweise Anhäufungen von roten Blutkörperchen, die als artefizielle, bei der Herausnahme des Präparates entstanden anzusehen sind.

Die mit den Spinalganglien zusammenhängenden extraduralen Anteile der Nerven erweisen sich als völlig normal ohne irgend welche als Entzündung zu deutende Veränderung.

Inwieweit diese Anhäufung endothelialer Elemente in dem Spinalgangliengewebe mit der Tetanie etwas zu tun hat (Reizsymptom?) oder lediglich als Ausdruck des jugendlichen Gewebes anzusehen ist, können nur Kontrolluntersuchungen an Spinalganglien gesunden Kinder ergeben.

Jedenfalls bestehen in dem untersuchten Zentralnervensystem keine Anzeichen von Entzündungen der Dura mater, der Nervenwurzeln des Rückenmarkes oder der Gehirnsubstanz.

Die von Dr. v. Reuß ausgeführte Kalkbestimmung der feuchten Hirnsubstanz ergab 0·0038% Kalzium.

Das Interesse dieses nach jeder Richtung hin sorgfältig untersuchten Falles liegt darin, daß hier ein ohne äußerlich erkennbare Ursache einsetzender, mit allen typischen Erscheinungen der infantilen Tetanie verlaufender, unkomplizierter und fieberloser Fall post mortem den Befund einer besonders ausgedehnten Epithelkörperchenläsion in reiner Form darbietet. In dem Krankheitsbilde war der permanente, seit Beginn der Erkrankung andauernde Karpopedalspasmus in einer bei Tetania infantum ungewöhnlichen Intensität das klinisch hervorstechendste Symptom, so daß wir dasselbe wohl als Ausdruck einer besonders schweren anatomischen Veränderung betrachten dürfen.

So lange dauernde und intensive Karpopedalspasmen, wie sie in diesem Falle vorhanden waren, kommen nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Im allgemeinen sind dieselben im Gegensatz zum Erwachsenen

ein recht inkonstantes und meist flüchtiges Phänomen. Nicht selten werden sie nur vorübergehend während laryngospastischer oder eklamptischer Anfälle oder im Abklingen derselben gesehen oder noch häufiger übersehen. Dies ist auch der Grund, weshalb durch so lange Zeit die Tetanie als eine seltene Erkrankung des Kindesalters galt und auch heute noch vielfach als solche betrachtet wird.

Neben den Karpopedalspasmen werden stets auch andere Muskelgruppen ergriffen am häufigsten die Gesichts- und Stammuskulatur. Das charakteristische Tetaniegesicht ist schon S. 81 beschrieben und auch auf der beigegebenen Abbildung kenntlich. In schweren Anfällen kann es zu völligem Verschluß der Augenlider, zu Trismus, Verziehen der Mundwinkel, rüsselartigem Vorwölben der Lippen kommen. Der Nacken und der Rücken wird meist steif und gerade gehalten, jedoch kommt es auch zur Rückwärtsbeugung des Kopfes und hochgradigem Opisthotonus. Bei den unteren Extremitäten überwiegt die Streck-, bei den oberen die Beugekontraktur.

Die Dauer dieser Spasmen ist wechselnd. Sie können durch Stunden und Tage, unter Umständen während der ganzen Krankheitsdauer anhalten. Meist treten sie nur anfallsweise auf und schwinden nach wenigen Minuten oder Stunden. Manchmal zeigen die Kontrakturen einen fortwährenden unberechenbaren Wechsel, so daß sie das Bild choreatischer Bewegungen vortäuschen. Ich erinnere mich eines zirka $2^1/_2$jährigen Knaben, welcher in stets wechselnder, aber stets unnatürlich steifer, gezwungener Stellung in seinem Bette lag. Das Gesicht hatte einen eigentümlich verzerrten Ausdruck; zeitweise Grimassieren. Die Blickrichtung und die Weite der Pupillen wechselten, zeitweise kam es zum Strabismus. Der Rücken wurde bald mehr bald weniger gekrümmt, der Kopf tief in die Kissen gebohrt. Arme, Beine und Finger führten unregelmäßige, langsame, an Athetose erinnernde, Bewegungen aus. Die Atmung war unregelmäßig, bald vertieft bald oberflächlich. Dabei bestand deutliches Fazialisphänomen, kein Fieber. Das Bild erinnert sehr an eine Meninigitis, ging jedoch nach wenigen Tagen in Heilung aus. Gleichzeitig damit schwand das Fazialisphänomen. Elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Das Charakteristische all dieser Krampferscheinungen ist das intermittierende Auftreten derselben, das Abwechseln mit vollständiger Ruhe und Erschlaffung und schließlich die völlige, mit Schwinden der Krankheit eintretende Restitutio ad integrum, wodurch der funktionelle Charakter dieser Zustände in schlagender Weise demonstriert wird. Eine Ausnahme von diesem Verhalten zeigen nur die wenigen Fälle, in welchen, wie in dem oben erwähnten die Karpopedalspasmen eine andauernde, höchstens in Bezug auf Intensität wechselnde Kontraktur aufweisen. Das

zweite, diagnostisch wichtigste Merkmal der tetanoiden Krämpfe ist das gleichzeitige Bestehen der tetanoiden Latenzsymptome. Unter diesen ist die elektrische Übererregbarkeit das wichtigste, während das Fazialisphänomen und noch mehr das Trousseausche Phänomen fehlen oder nur zeitweise auf der Höhe der Erkrankung nachweisbar sein können. Da, wo die letztgenannten Symptome vorhanden sind, ist der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit nicht notwendig. Dagegen muß das zeitweise oder gänzliche Fehlen des Erbschen Phänomens ernstliche Zweifel an der Zugehörigkeit des Falles zur Tetanie hervorrufen.

B. Der tetanoide Laryngospasmus.

Bezüglich der Geschichte dieses Zustandes und seiner Einreihung in die tetanoiden Erscheinungen verweise ich auf S. 6 der Einleitung; bezüglich der Pathogenese auf S. 32. Obgleich Bouchut mit Recht darauf aufmerksam macht, daß an dem Zustandekommen desselben nicht nur die Muskulatur des Kehlkopfes allein, sondern die gesamte Respirationsmuskulatur, insbesondere auch das Zwerchfell beteiligt ist, habe ich doch die allgemein gebräuchliche Bezeichnung als Laryngospasmus, Glottis- oder Stimmritzenkrampf beibehalten, da dieselbe das klinisch wichtigste und auffälligste Symptom des Zustandes bezeichnet.

Der tetanoide Laryngospasmus entwickelt sich auf dem Boden des tetanoiden Zustandes und, soweit unsere Untersuchungen reichen, nur bei solchen Kindern, welche bei fortlaufender elektrischer Untersuchung schon unter normalen Verhältnissen ein Absinken der Reizschwelle gegenüber der Norm und das zeitweise Auftreten anodischer Übererregbarkeit erkennen lassen. Diese Periode der elektrischen Übererregbarkeit, deren Erscheinen meist eine Abhängigkeit von äußeren, insbesondere klimatischen Einflüssen erkennen läßt, pflegt dem Beginn der laryngospastischen Erscheinungen einige Zeit vorauszugehen, dauert während des Krankheitszustandes auch in den Intervallen zwischen den Anfällen an und verschwindet erst kürzere oder längere Zeit nach dem Aufhören derselben. In der Regel kommt es auch wenigstens auf einige Tage zum Erscheinen der kathodischen Übererregbarkeit; jedoch besteht weder bezüglich der Dauer noch des Zeitpunktes, in welchem die kathodische Übererregbarkeit nachweisbar ist, irgend eine gesetzmäßige Beziehung zu den Anfällen. Sie kann auch während der ganzen Beobachtungsdauer vollständig fehlen und darf daher nicht als ein regelmäßiges und obligates Symptom des Laryngospasmus betrachtet werden.

Wir hatten auf der Säuglingsabteilung mehrfach Gelegenheit, an fortdauernd elektrisch untersuchten Kindern die innigen Beziehungen

zwischen der elektrischen Übererregbarkeit und den laryngospastischen Anfällen zu konstatieren. Dr. v. Pirquet hat auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung die Kurve eines solchen Kindes demonstriert. Sie zeigt ein ganz übereinstimmendes Verhalten mit der Kurve III.

Die laryngospastischen Anfälle treten anfangs in ganz unscheinbarer Form, meist im Anschluß an heftige Gemütsaufregungen, Nahrungsaufnahme, Schreien, später auch in der Ruhe auf. Allerdings sind es auch da meist äußere Anlässe, wie Erschrecken, Erwachen aus dem Schlafe, Ärger, Einatmen kühler Luft etc., welche das Erscheinen derselben hervorrufen. Die Anfälle können vereinzelt bleiben oder sich zu einem typischen Krankheitsbilde gruppieren. Dabei pflegen sie an Zahl wie an Intensität im Laufe der Erkrankung allmählich zuzunehmen. Das Maximum derselben kann in wenigen Tagen oder auch in ein bis zwei Wochen erreicht werden und die Zahl derselben bis zu 30 und 80 Anfällen am Tage ansteigen. Von da an wird ein langsames Absinken beobachtet.

Entscheidend für die Schwere des Falles ist nicht die Zahl, sondern die Art und Intensität der Anfälle, deren hauptsächlichste Typen auf S. 63 beschrieben sind. Die gewöhnlichste und weitaus häufigste Form ist die des inspiratorischen Stridor. Dieselbe kann sich von dem leichtesten Grade in Form von kaum hörbaren krähenden Inspirationen bis zu den schwersten Erstickungsanfällen mit Kohlensäure-Intoxikation und asphyktischen Konvulsionen steigern. Besonders schwer ist die Form des Tetanus apnoicus, wobei der Stimmritzenverschluß gleichzeitig mit allgemeinen tonischen Körperkrämpfen einsetzt. Die seltenste aber auch gefährlichste Form ist die exspiratorische Apnoë. Dieselbe tritt meist ganz unerwartet und ohne Vorboten ein und kann schon im ersten Anfalle zum Tode führen.

Neben der schon früher erwähnten Übererregbarkeit läßt sich in der Regel noch vor dem Ausbruche des Laryngospasmus eine gewisse Ängstlichkeit, Unruhe und Übellaunigkeit des Kindes beobachten. Das Chvosteksche Fazialisphänomen wird in der Regel erst nach dem Einsetzen der Stimmritzenkrämpfe konstatiert. Auf der Höhe des Krankheitszustandes ist in vielen Fällen auch das Trousseausche Phänomen nachweisbar. In der abnehmenden Phase der Krankheitserscheinung schwindet zuerst das Trousseausche Phänomen, dann folgt der Stimmritzenkrampf, dann das Fazialisphänomen und als letztes, die konvulsivischen Erscheinungen meist längere Zeit überdauerndes Symptom die elektrische Übererregbarkeit. Der ganze Ablauf dieser Erscheinungen vollzieht sich in typischen Fällen in großer Regelmäßigkeit innerhalb zwei bis vier Wochen. Als Beleg hierfür führe ich folgendes Beispiel, einen an meiner Grazer Klinik beobachteten, in der Arbeit von Loos mitgeteilten Fall an:

Franz P., 21 Monate alt, war durch längere Zeit an der Brust genährt, hat sich normal entwickelt. Vor fünf Wochen soll er wiederholt Fraisenanfälle gehabt haben. Vor drei Tagen bemerkte die Mutter, daß das Kind Krämpfe in den beiden oberen Extremitäten, vor allen an den Händen hatte, welche fast den ganzen Tag andauerten. In der letzten Nacht hatte es einen schweren Erstickungsanfall. Deshalb wurde das Kind in die Klinik gebracht.

Aufnahme am 14. Februar 1890: Mittelgroßes, gut genährtes Kind. Die Fontanelle fast vollständig geschlossen, 11·45 *kg* schwer. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt bis auf geringe Milzvergrößerung nichts Abnormes. Die Temperatur ist während des ganzen Spitalaufenthaltes normal. Der Puls schwankt zwischen 76 und 120, die Respiration zwischen 24 und 48 Atemzügen. Der Stuhl ist geformt, eher hart. Im Urin reichlich Indikan. Das Kind leidet an häufigen laryngospastischen Anfällen, bis 15 am Tage, die bisweilen durch die ärztliche Untersuchung ausgelöst werden. In den folgenden Tagen nimmt die Zahl und Intensität derselben ab. Vom 21. Februar, dem achten Tage des Spitalaufenthaltes, an fehlen sie vollständig.

Spontane Muskelkrämpfe der Extremitäten sind bis auf leichte Spasmen in dem Ellenbogen- und Handgelenke derzeit nicht vorhanden. Jedoch tritt auf Kompression am Sulcus bicipitalis internus nach einer halben Minute Dauer typische Geburtshelferstellung der Hände ein. Das Phänomen war schon am 16. Februar nur mehr nach langdauernder Kompression, später gar nicht mehr nachweisbar. Das Fazialisphänomen, das am Tage der Aufnahme im intensivsten Grade bestand, blieb noch bis 22. Februar bestehen. Systematische elektrische Untersuchung wurde in diesem Falle nicht vorgenommen. Das Kind verließ am 24. Februar in vollkommen geheiltem Zustande das Spital.

Der laryngospastische Anfall zieht durch das plötzliche und unerwartete Einsetzen und die damit verbundenen bedrohlichen Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Beobachters so übermächtig an, daß andere konvulsivische Erscheinungen sehr leicht übersehen werden. Tatsächlich beschränkt sich bei Laryngospasmus der Krampf nur ausnahmsweise auf die Innervationsstörung der Kehlkopfmuskulatur. Viel häufiger, als man früher angenommen, ist die Beteiligung anderer Muskelkrämpfe. Dieselbe tritt als allgemeine Muskelhypertonie oder in Form wechselnder tonischer Kontrakturen, wie Nackenstarre, Opisthotonus, Steifigkeit der Beine, Strabismus etc. in Erscheinung. Aber auch die typische Tetaniestellung der Arme und Beine ist ein häufiges Vorkommnis, dessen schon in der Schilderung von Clarke Erwähnung getan wird. Am häufigsten werden dieselben als kurzdauernde Krämpfe im Ausklingen des laryngospastischen Anfalles beobachtet. In anderen Fällen treten sie als selbständiges Symptom derart in den Vordergrund, so daß die laryngospastischen Anfälle als die begleitenden Symptome erscheinen (vgl. Fall Küttner, S. 90).

Eine andere wichtige Komplikation des Laryngospasmus sind klonische Konvulsionen, die auf der Höhe schwerer Anfälle eintreten. Dieselben können durch Kohlensäure-Intoxikation hervorgerufen oder doch ausgelöst sein. In anderen Fällen ist dies aber mit Sicherheit auszu-

schließen. Es handelt sich alsdann um ein selbständiges zerebrales Symptom des tetanoiden Zustandes, das sich unmittelbar an den laryngospastischen Anfall anschließt und durch diesen ausgelöst wurde. Die eklamptischen Konvulsionen, die auf der Höhe des asphyktischen Stadiums einsetzen, sind höchstens durch ihre längere Dauer von den Erstickungskrämpfen zu unterscheiden. Meist kommt es aber da, wo es sich um tetanoide Konvulsionen handelt, im weiteren Verlaufe auch zu selbständigen eklamptischen Anfällen, die mit den laryngospastischen alternieren.

Als Beispiel, wie zu anfänglich rein laryngospastischen Anfällen schwerster Art sich später auch klonische Konvulsionen hinzugesellen, sei folgende Beobachtung angeführt, die auch deswegen ein besonderes Interesse verdient, weil es einer der wenigen Fälle ist, in welchem ein unter glänzenden äußeren Verhältnissen lebendes Kind (der Sohn eines Kollegen) von der schweren Form der tetanoiden Krämpfe befallen wurde.

M. Fritz, geboren am 22. Oktober 1896, stammt mütterlicherseits aus einer neuropathisch belasteten Familie. Geburt normal. Er wurde bis zum Alter von $3^1/_2$ Monaten an der Brust ernährt. Ende Jänner wurde er von der Brust abgesetzt und künstlich mit Gärtnerscher Fettmilch ernährt. Die Verdauung und Gewichtszunahme war eine tadellose. Am Hinterkopfe eine Spur von Kraniotabes. Das Kind hatte sein Geburtsgewicht von 2760 *g* auf 5070 *g* erhöht, als 8 Tage nach der Entwöhnung sich inmitten völligen Wohlbefindens der erste laryngospastische Anfall einstellte. Derselbe wiederholte sich am nächsten Tage. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen solchen am 8. Februar 1897 zu beobachten. Er bot das Bild des Tetanus apnoicus. Das Kind wurde plötzlich steif, der Kopf nach rückwärts geworfen, die Zunge an den Gaumen angepreßt, der Rücken opisthotonisch gekrümmt. Obgleich alle Atmungsmuskeln aufs äußerste angestrengt sind, bemerkt man keine Spur einer Inspiration. Alsbald stellte sich hochgradige Zyanose, Hervorquellen der Augen, Injektion der Konjunktiven, schließlich Erschlaffung der Muskeln, Zusammensinken des Körpers und totenähnliche Blässe ein. Trotzdem man sofort mit dem Zeigefinger in den Mund einging und die Zunge nach vorne zog, gleichzeitig durch Druck auf das Abdomen die künstliche Atmung einzuleiten versuchte, dauerte es oft beängstigend lange, bis eine spontane Inspiration erfolgte, so daß einige Male zur Ausführung Schulzescher Schwingungen gegriffen werden mußte und die Umgebung des Kindes bei jedem Anfalle in größter Aufregung war. Das Kind ist sicher nur durch die andauernde ärztliche Überwachung und die beharrliche Anstellung der Wiederbelebungsversuche am Leben erhalten worden. In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen bestanden zeitweise tonische Kontrakturen der Beine aber auch der Hände mit eingeschlagenen Daumen und darübergebeugten Fingern; das Gesicht zeigt deutlich tetanoiden Ausdruck. Die Nahrungsaufnahme und Verdauung nicht wesentlich gestört. Es wurde Kalomel und Chloralhydrat ordiniert und durch letzteres eine Verminderung der Anfälle erzielt.

11. Februar. Die schweren Anfälle von Tetanus apnoicus sind an Zahl und Intensität vermindert. Daneben erscheinen jetzt die gewöhnlichen Anfälle mit krähender Inspiration. Dazwischen dauern die Kontrakturen der Extremitäten noch stundenlange an.

16. Februar. Das Kind wird an die Amme gelegt. Die Ernährung muß, da die Saugversuche den Anfall auslösen, zunächst mit dem Löffel durchgeführt werden. Schon vorher hat sich die Zahl und Schwere der Anfälle wesentlich vermindert. Jedoch ist das Kind in einen schlafsüchtigen Zustand verfallen.

19. Februar. Der schlafsüchtige Zustand hält an. Neben einzelnen schwachen laryngospastischen Anfällen treten jetzt häufige klonische Konvulsionen auf, die früher nicht oder höchstens am Schluß der schweren Anfälle beobachtet werden. Dieselben bestehen in Zuckungen der Gesichts- und Augenmuskeln bei weiten Pupillen. Manchmal, jedoch nicht immer, beteiligen sich auch die Extremitäten. Patient nimmt jetzt Bromnatrium.

22. Februar. Das Körpergewicht ist auf 4880 *g* zurückgegangen. Stühle normal. Die Zahl der Anfälle, jetzt fast ausschließlich eklamptischer Natur, wird geringer, ebenso die Somnolenz. Das Kind trinkt jetzt selbst an der Brust.

27. Februar. In den letzten Tagen sind nur mehr vereinzelt eklamptische Anfälle. Heute der erste Tag ohne Anfall. Dieselben sind auch in spätererer Zeit nie mehr wiedergekehrt. Durch die Liebenswürdigkeit des Vaters, der sich ganz der Pflege und Beobachtung des Patienten gewidmet hat, bin ich in der Lage, die genaue Aufzählung der Zahl und Art der konvulsivischen Erscheinungen mitzuteilen.

6. Februar. 2 schwere Anfälle von Tetanus apnoicus; künstliche Ernährung mit Fettmilch.

7. Februar. 2 Anfälle von Tetanus apnoicus. 2 Anfälle von Karpopedalspasmus.

8. Februar. 7 sehr schwere Anfälle von Tetanus apnoicus (Kalomel, Chloralhydrat).

9. Februar. 16 schwere, 2 leichte Anfälle von Tetanus apnoicus. (Chloralhydrat).

10. Februar. 2 schwere Anfälle von Tetanus apnoicus, 1 Anfall von Karpopedalspasmus (Chloralhydrat).

11. Februar. 5 Anfälle von Karpopedalspasmus, 3 Anfälle von Laryngospasmus (Chloralhydrat).

12. Februar. 4 Anfälle von Laryngospasmen (Chloralhydrat).

13. Februar. 1 sehr schwerer Anfall von Tetanus apnoicus, 1 Anfall von Laryngospasmus. (Chloralhydrat).

14. Februar. 2 Anfälle von Laryngospasmus, 1 Anfall von Karpopedalspasmus (Chloralhydrat).

15. Februar. 1 schwerer Anfall von Tetanus apnoicus, 2 Anfälle von Karpopedalspasmus.

16. Februar. 3 Anfälle von Tetanus apnoicus, 7 Anfälle von Karpopedalspasmus; Ammenmilch.

17. Februar. Schlafsucht, zirka 30 leichte klonische Konvulsionen. Temperatur 38·6.

18. Februar. Schlafsucht, 10 leichte klonische Konvulsionen.

19. Februar. Schlafsucht, 2 laryngospastische Anfälle mit Konvulsionen, 3 Anfälle von Karpopedalspasmus.

20. Februar. Schlafsucht, 16 leichte klonische Konvulsionen (Bromnatrium).

21. Februar. Schlafsucht, 25 leichte klonische Konvulsionen, 1 Anfall von Laryngospasmus (Bromnatrium).

22. Februar. 14 leichte klonische Konvulsionen. Kind trinkt an der Brust.

23. Februar. 16 leichte klonische Konvulsionen.

24. Februar. 19 leichte klonische Konvulsionen, 2 Anfälle von Karpopedalspasmus.

25. Februar. 6 leichte klonische Konvulsionen.

26. Februar. 3 leichte klonische Konvulsionen.

27. Februar. Anfallfrei.

Die Temperatur war mit Ausnahme des 17. Februar stets normal. Elektrische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Das Fazialisphänomen war vorhanden, jedoch fehlen genauere Angaben darüber.

Der Knabe hat sich in der Folgezeit in körperlicher und geistiger Beziehung prächtig entwickelt. Seine Gewichtskurve im ersten Lebensjahre steigt, abgesehen von der Unterbrechung während der Erkrankung, steil an und erreicht mit Schluß des ersten Jahres 10·500 *kg*. Derzeit im Alter von neun Jahren beträgt seine Höhe 139 *cm*, sein Körpergewicht 35 *kg*. Er besucht die II. Klasse als Vorzugsschüler. Fazialisphänomen, Frühjahrskrämpfe, Nervosität sind niemals beobachtet worden.

Eine besondere Eigentümlichkeit des tetanoiden Laryngospasmus ist die Neigung zu Rezidiven, die sich Wochen und Monate nach der erstmaligen Erkrankung meist unter Überspringung der warmen Jahreszeit mit Eintritt der kühlen Witterung einstellen. Die ganze Erkrankung erhält dadurch einen eminent chronischen Charakter. Es läßt sich unter solchen Umständen der Einfluß bestimmter, die Rezidive auslösender Schädlichkeiten, wie Milchnahrung, Verkühlung etc. besonders leicht nachweisen. Der Abschluß dieser rezidivierenden Fälle, wie des Laryngospasmus überhaupt ist durch die Altersgrenze gegeben, da derselbe schon nach Ende des zweiten Lebensjahres nur mehr selten zur Beobachtung kommt. Die Besprechung dieser Fälle ist einem späteren Kapitel vorbehalten.

Diagnose. So leicht und selbstverständlich die Diagnose des Anfalles ist, den man selbst zu beobachten Gelegenheit hat, so schwierig ist es unter Umständen, denselben aus der Beschreibung der Pflegeperson wiederzuerkennen. Im allgemeinen neigt man im Publikum dazu, alle möglichen Arten von Atembehinderung als Stimmritzenkrampf zu bezeichnen, so daß man bei anamnestischer Erhebung viel häufiger von Stimmritzenkrämpfen hört, als es der Wirklichkeit entspricht. Auf der anderen Seite wird der leichte Anfall von der Umgebung vielfach nicht als solcher erkannt und die beim Schreien des Kindes auftretende Stridor als einfaches Verkeuchen des Kindes aufgefaßt. In der Tat kann die Abgrenzung hier auch dem Geübten Schwierigkeiten bereiten. Am leichtesten zu erkennen durch die krähende Inspiration ist der gewöhnliche inspiratorische Laryngospasmus. Jedoch hat man sich auch hier vor der Verwechslung

mit diphtherischen Larynxstenosen, Glottisödem, Retropharyngealabszeß in acht zu nehmen. Von all diesen Zuständen unterscheidet sich der Laryngospasmus durch die vollkommen freie Respiration nach Ablauf des Krampfes. Dieses Kriterium läßt allerdings gegenüber den durch Vagusreizung hervorgerufenen Stimmritzenkrämpfen, langandauernden Keuchhustenanfällen und insbesondere den sogenannten Wutkrämpfen im Stiche, deren genauere Beschreibung wir Neumann verdanken. Aus all diesen Gründen ist die Prüfung und der Nachweis der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit bei allen auf Laryngospasmus verdächtigen Erkrankungen nicht nur von wissenschaftlichem Werte für die Auffassung des Krankheitsbildes, sondern auch von hervorragend diagnostischer Bedeutung, insoferne der Nachweis der tetanoiden Erscheinungen auch einen Rückschluß auf die Natur der konvulsivischen Zustände erlaubt, selbst dann, wenn man nicht in der Lage war, dieselben zu beobachten.

Sehr viel schwieriger zu entscheiden ist die Frage, ob wir berechtigt sind, jeden Fall von Laryngospasmus ohne weiteres als Symptom der infantilen Tetanie anzusprechen. Loos hat im Jahre 1890 den Satz aufgestellt: Kein Laryngospasmus ohne Tetanie. Die scharfe Kritik, welche derselbe seinerzeit gefunden hat, ist nahezu verstummt und fast alle neuere Autoren sind darin einig, daß die weitaus größte Zahl der sogenannten idiopathischen Laryngospasmen der Tetanie zuzurechnen sind. Ich kann dem auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen beipflichten. Freilich, solange man nur das Fazialis- und das Trousseausche Phänomen oder die typischen Karpopedalspasmen als vollgültige Beweise der tetanoiden Übererregbarkeit gelten ließ, gab es neben zahlreichen positiven eine recht beträchtliche Zahl von nicht tetanoiden Fällen. Seitdem man aber den Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit als das entscheidende Kriterium betrachtet, bleiben nur wenige, später zu erwähnende Fälle von Laryngospasmus, in welchen dieselbe vermißt werden. In diesem Punkte stimmen alle neueren Autoren überein, mit Ausnahme von Hochsinger, der in seiner Abhandlung über die Krämpfe bei Kindern berichtet, daß er selbst sowie der Nervenarzt Dr. Schüller sehr viele an Laryngospasmus, Eklampsie und Fazialisphänomen leidende Kinder mit dem galvanischen Strom untersucht habe, ohne die charakteristische Übererregbarkeit der Nerven zu finden. Es ist mir nicht bekannt, ob Hochsinger diese Ansicht auch heute noch aufrecht erhält. Es scheint mir aber sehr wahrscheinlich, daß nur eine ungenügende Technik an diesem Mißerfolg Schuld trägt. Auch fehlen alle genaueren Angaben über die Untersuchungsresultate.

Eine willkommene Bestätigung der tetanoiden Natur des Laryngospasmus bietet auch die Beobachtung, daß das Vorkommen des Laryngo-

spasmus eine mit den übrigen tetanoiden Fällen übereinstimmende Jahreskurve aufweist. Freilich gibt es Ausnahmen, die auch im Sommer und außer jedem nachweislichen Zusammenhang mit Tetanie beobachtet werden. Wenn wir von den schon früher erwähnten Wutkrämpfen absehen, so handelt es sich dabei meist um organische Hirnerkrankungen, akuten und chronischen Hydrozephalus, Hirnsklerosen, Fälle von Idiotie, bei welchen neben anderen nervösen Erscheinungen auch Respirationskrämpfe beobachtet werden. Dieselben erreichen bisweilen eine enorme Zahl, sind meist rasch vorübergehend und können durch Jahre hindurch unverändert bestehen.

Eine besondere Schwierigkeit bietet unter Umständen die Differenzierung des Laryngospasmus gegenüber Keuchhustenanfällen, die sehr ähnliche Bilder von Respirationsstörungen hervorrufen und sich auch mit eklamptischen Konvulsionen verbinden können. Die in mehreren Fällen bei keuchhustenkranken Kindern ausgeführte elektrische Untersuchung hat aber ein negatives Resultat ergeben; so daß die Übererregbarkeit, insoweit eine solche als Ursache der Krampferscheinungen des Keuchhustens angenommen werden darf, im Gegensatz zur Tetanie auf das Zentralnervensystem beschränkt ist und nicht auf die peripheren Nerven übergreift.

Die **Prognose** des tetanoiden Laryngospasmus hängt von der Intensität der Anfälle ab. Wenn es auch nur in der Minderzahl der Anfälle zu einer Bedrohung des Lebens kommt, so ist doch das Erscheinen von Stimmritzenkrämpfen stets als ein ernstes Symptom zu betrachten, insbesondere dann, wenn dieselben von Zyanose und Konvulsionen begleitet sind. Besonders gefährdet sind die Kinder mit pastösem und lymphatischem Habitus. Ich kann diesbezüglich auf die S. 14 angeführte Grazer Statistik verweisen, nach welcher von 26 reinen Laryngospasmen 4 (davon 2 im Anfall) gestorben sind. Die Mortalität steigt beträchtlich bis zu 100% an, wenn noch andere konvulsivische Erscheinungen, wie Muskelkrämpfe und Eklampsie hinzutreten.

Abgesehen von den Todesfällen, welche während des Anfalles selbst durch andauernden Verschluß der Stimmritze, durch Zwerchfellkrämpfe, durch Versagen der Herzkraft eintreten können, besteht die Gefahr einer entzündlichen Erkrankung der Luftwege. Bei den im asphyktischen Stadium ausgeführten tiefen Inspirationsbewegungen kann es sich sehr leicht ereignen, daß Fremdkörper, Speisepartikelchen, bakterienhaltiger Schleim in die tieferen Luftwege aspiriert werden und dort Atelektasen und lobuläre Entzündungsherde hervorrufen. Diese Komplikationen haben fieberhafte Temperatursteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens zur Folge, die nicht selten die Ursache des tödlichen Ausganges werden.

Die tetanoide Eklampsie.

(Zerebrale Tetanie.)

Konvulsionen stellen eine der häufigsten und eigenartigsten Erscheinungen des frühen Kindesalters dar und ihre Deutung hat von altersher die Kinderärzte in hervorragendem Maße beschäftigt. Sie sind konstante Begleiter fast aller organischen Hirnerkrankungen, der Enzephalitis, des Hydrozephalus, der Meningitis. Aber auch nach Abtrennung dieser bleibt noch eine große Zahl von Fällen, bei welchen die Obduktion keine Veränderung des Hirnes oder der Hirnhäute erkennen läßt. Man faßt dieselben unter dem Sammelbegriff der Eklampsie zusammen, worunter man die mit Bewußtseinsstörung einhergehenden, anfallsweise auftretenden klonischen Konvulsionen versteht, bei denen weder die Obduktion noch der weitere Verlauf eine dauernde Schädigung des Zentralnervensystems anzunehmen gestatten. Mit der Ergründung der Ursachen der Eklampsie haben sich von den deutschen Forschern namentlich Soltmann und Thiemich beschäftigt. Die Soltmannsche Lehre von der gesteigerten Reflexerregkbarkeit (Spasmophilie) der jungen Kinder ist schon früher besprochen. Thiemich bemüht sich zunächst, die zur Epilepsie gehörigen Fälle auszuscheiden. Sodann trennt er die durch Kohlensäure-Intoxikation hervorgebrachten asphyktischen und terminalen Krämpfe. Den Rest rechnet er zur Gruppe der tetanoiden oder spasmophilen Krämpfe, für welche er die Bezeichnung Eklampsie reserviert. So sehr ich geneigt bin, das häufige Vorkommen der Tetanie im frühen Kindesalter zuzugeben, so geht Thiemich doch meines Erachtens zu weit, wenn er annimmt, daß diesen wohl neun Zehntel aller Krampfzustände umfassenden Fälle stets ein tetanoider, mit Übererregbarkeit der Nerven verbundener Zustand zugrunde liegt. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, mich zu überzeugen, daß Fälle, welche nach ihrem klinischen Bilde wie nach dem Verlaufe der Eclampsia infantum im obigen Sinne entsprachen, die elektrische Übererregbarkeit sowohl während als nach Ablauf der Erklärung vermissen ließen und daher nicht der Tetanie angerechnet werden dürfen. Man wird also innerhalb des Sammelbegriffse der Eklampsie oder Spasmophilie auf Grund der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit respektive der anderen tetanoiden Latenzsymptome eine

Gruppe von Erkrankungen absondern müssen, welche als tetanoide Eklampsie oder zerebrale Tetanie, auch wohl als Übererregbarkeitskrämpfe (Hochsinger) bezeichnet werden können.

Das Auftreten von Konvulsionen im Rahmen der tetanoiden Krankheitserscheinungen ist schon von altersher beobachtet worden (Clarke). Während aber der Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Eklampsie stets aufrecht erhalten blieb und durch Reid in England, durch Henoch in Deutschland energische Vertretung fand, hat der bestimmende Einfluß der Franzosen dazu beigetragen, die tonischen Muskelkontrakturen, die »Convulsions externes« von den Stimmritzenkrämpfen und den zerebralen Konvulsionen, den »Convulsions internes«, abzutrennen. Nachdem einmal durch die Arbeiten der Grazer Schule der Laryngospasmus als zur Tetanie gehörig erkannt war, lag die weitere Einbeziehung der zugehörigen Konvulsionen in den tetanoiden Symptomkomplex auf der Hand. Tatsächlich findet sich auch in dem Artikel »Kindertetanie« von Oddo wie in der gleichzeitig erschienenen ersten Auflage des »Traité« die Eklampsie mit diesem Namen und unter Beifügung von Krankengeschichten als Teilerscheinung der infantilen Tetanie ausdrücklich erwähnt (1896). In dem in demselben Jahre erschienenen Moskauer Vortrag ist, wie aus der S. 14 wiedergegebenen Tabelle ersichtlich, die Eklampsie sowohl als Teilerscheinung der anderen Formen wie als isolierte tetanoide Erkrankung ausdrücklich angeführt. Endlich habe ich noch in der Diskussion zu dem auf der Münchener Naturforscherversammlung 1898 erstatteten Referate Thiemichs über Krämpfe im Kindesalter bemerkt, daß an meiner Klinik seit langem bei jedem Falle von Eklampsie die Prüfungen auf tetanoide Symptome vorgenommen werden. Es ist mir daher ganz unerfindlich, wieso Thiemich in seiner im Jahre 1900 im »Jahrbuch für Kinderheilkunde« erschienenen Arbeit die Einreihung der Eklampsie in das Krankheitsbild der Tetanie für sich in Anspruch nehmen kann. Er schreibt dort, daß es sich bei den von mir erwähnten Krämpfen um asphyktische, durch Kohlendioxyd-Intoxikation hervorgerufene Konvulsionen handle. Ich weiß nicht, wie er zu dieser Anschauung kommt, nachdem ich nicht nur die Eklampsie als eine selbständige klinische Erscheinungsform der Tetanie angeführt, sondern auch im Texte ausdrücklich von dem Erscheinen der Eklampsie als einer ernsten Komplikation gesprochen habe.

Das Symptombild der tetanoiden Eklampsie ist ein sehr verschiedenes, je nachdem die zerebralen Konvulsionen das einzige Krankheitssymptom darstellen oder sich mit Muskelkrämpfen und laryngospastischen Anfällen kombinieren. Am klarsten ist die Zugehörigkeit derjenigen Fälle, in welchen die Eklampsie im Anschlusse an laryngospastische Anfälle und typische Muskelkrämpfe auftritt und mit denselben alterniert.

In diesen Fällen beginnt die Erkrankung nach Art eines gewöhnlichen Laryngospasmus. Die klonischen Zuckungen treten meist zuerst im Anschlusse an das asphyktische Stadium des Stimmritzenkrampfes ein, dann kommt es auch zu selbständigen eklamptischen Anfällen, die mit den Stimmritzenkrämpfen abwechseln. Dieselben zeigen dann, ähnlich wie die laryngospastischen Anfälle, einen sehr flüchtigen Charakter und die Neigung zu Wiederholungen. Tonische Muskelkrämpfe können dieselben begleiten oder auch fehlen. Nicht selten werden in diesen Fällen auch Temperatursteigerungen beobachtet.

Obruski Otto, 2½ Jahre alt, soll beim Durchbruch der Schneidezähne an Fraisen gelitten haben, war sonst bis auf leichte Rachitis stets gesund, durch vier Monate an der Brust, dann künstlich genährt. Ende April bekam das Kind in voller Gesundheit einen Krampfanfall, der angeblich zehn Minuten währte. Ohne daß irgendwelche Vorzeichen wahrzunehmen waren, begann das Kind plötzlich mit Armen und Beinen heftig zu zucken, verdrehte die Augen, knirschte mit den Zähnen. Es tritt Schaum vor den Mund, das Kind hat das Bewußtsein völlig verloren. Einige Zeit nach dem Anfall ist es wieder völlig munter, jedoch schon einige Stunden später kam ein neuer Anfall, der aber rascher verging. Seit gestern wird andauernde Krampfstellung der Arme und Beine beobachtet, die anscheinend dem Kinde starke Schmerzen bereiten. Die eklamptischen Anfällen treten häufiger, aber viel leichter auf. Die Mutter hat beobachtet, daß das Kind nur selten uriniert. Verdauung normal.

Bei der Aufnahme am 2. Mai 1907 zeigt das gutgenährte Kind die Extremitäten in typischer extremer Tetaniekontraktur, auf Hand- und Fußrücken leichte Anschwellungen. Der Körper sowie die Glieder werden steif gehalten. In der Nase flüssiges Sekret, über der Lunge vereinzeltes Rasseln, etwas Husten. Das Kind ist bei völligem Bewußtsein, sehr zornig, spuckt die Nahrung aus, die man ihm reicht. Seit 1 Uhr nachts bis 12 Uhr mittags hat es nicht uriniert, im Harn nichts Abnormes, Temperatur am 2. Mai abends 39·0. Elektrische Untersuchung: 0·4, 2·0, 1·0, 4·0 (Tetanus), Fazialisphänomen angedeutet.

3. Mai. Kind hat nur wenig geschlafen, die Füße sind noch immer in Tetaniekontraktur, die Hände über dem eingeschlagenen Daumen zur Faust gebeugt. An Stelle der eklamptischen Anfälle sind jetzt leichte laryngospastische getreten. Die Temperatur sinkt im Laufe des Tages von 37·8 auf 37·6. Die Behinderung der Urinentleerung hält an, nur drei Miktionen am Tag. Katarrhalische Erscheinungen fast geschwunden, elektrische Untersuchung: 0·4, 1·2, 1·0, 3·0 (Tetanus).

4. Mai. Die Kontrakturen sind nur mehr zeitweilig vorhanden, auch die laryngospastischen Anfälle nur angedeutet, kein Fazialisphänomen, dagegen wurde das Trousseausche nach 70″ Umschnürung noch deutlich ausgelöst, Urinentleerung nicht mehr behindert.

6. Mai. Spasmen nur mehr angedeutet, keine eklamptischen oder laryngospastischen Anfälle mehr, Temperatur unter 37. Elektrische Untersuchung: 0·2, 1·0, 0·5, 3·0, (Tetanus). Das Kind wird entlassen.

Am 19. Mai wird es nochmals ins Spital gebracht. Es befindet sich wohl, die elektrische Untersuchung ergibt: 1·0, 2·0, 1·3, $>$ 5 Milliampère.

Die Temperatursteigerung dürfte in diesem Falle wohl auf die leichte katarrhalische Infektion der Luftwege zurückzuführen sein. Die Rückbildung der anfangs bedrohlich aussehenden Erkrankung erfolgte spontan ohne medikamentöse oder diätetische Beeinflussung.

Durch Kombination von Muskelkrämpfen, laryngospastischen und eklamptischen Anfällen können die schwersten Krankheitsbilder entstehen, die überhaupt bei dieser Krankheit angetroffen werden. Ich führe einen in der schweren Endemie des Jahres 1897 in Graz beobachteten Fall an.

Slowscha Konrad, vier Monate alt, künstlich genährt, 4400 *g* schwer, hatte angeblich niemals Verdauungsstörungen, leidet aber seit Anfang Jänner 1897 an Krampfzuständen, die sich mehrmals des Tages, insbesondere nach Aufregungen einstellen. Er wird am 29. Jänner 1897 auf die Klinik aufgenommen.

Das Kind ist gut genährt, hat Anzeichen einer leichten Kraniotabes. Während der ersten Tage zählt man 30—40 Anfälle, teils laryngospastischer, teils eklamptischer Natur, die mit hochgradiger Zyanose einhergehen. Im Anschlusse an dieselben kommt es zu typischen Muskelkrämpfen, die durch längere Zeit bestehen bleiben. Trousseau, mechanische und elektrische Übererregbarkeit positiv.

Die Anfälle sind so heftig, daß jeder derselben eine direkte Lebensbedrohung darstellt. Nach einem derselben, am 7. Februar, kann das Kind nur durch Anwendung der Schultzeschen Schwingungen wieder zum Leben zurückgebracht werden. Gleichzeitig bestehen Kontrakturen der gesamten Körpermuskulatur, die bis zu zwei Stunden anhalten. Dabei ist der Körper opisthotonisch gekrümmt, es besteht Trismus und Strabismus, sehr beschleunigte dyspnoische Atmung. Die Arme werden in Fechterstellung gehalten, die Hände sind zur Faust geballt, die Beine gestreckt, alle Muskeln der Extremitäten aufs äußerste angespannt, hart anzufühlen. Dieser Zustand wird von Zeit zu Zeit durch laryngospastische Anfälle unterbrochen, die sich insbesondere bei Nahrungszufuhr einstellen.

12. Februar. Die Anfälle reihen sich so dicht aneinander, daß das Kind kaum zum Bewußtsein kommt und die Nahrungsaufnahme sehr erschwert wird; im Laufe des Tages wurden 64 Anfälle gezählt.

17. Februar. Das Kind ist sehr heruntergekommen, die Anfälle haben an Zahl und Schwere nachgelassen, jedoch bestehen noch tonische Muskelkontrakturen in verschiedenen Gebieten. Am Schädel ist eine Erweiterung der Venen bemerkbar. Die Temperatur fängt an zu steigen, fünf diarrhoische Stühle.

18. Februar. Die Temperatur ist auf 39·5 gestiegen, es werden heute 8 eklamptische, 9 laryngospastische Anfälle gezählt. Die letzten sind von geringer Intensität, da die Kräfte des Kindes erschöpft sind. Im Harn ist Eiweiß nachweisbar.

19. Februar. Das Fieber hält an, 8 laryngospastische, 3 eklamptische Anfälle. Über der Lunge großblasige Rasselgeräusche, später auch einzelne Dämpfungsbezirke. Eine wegen Verdacht auf Meningitis vorgenommene Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Tod am 25. Februar.

Bei der Obduktion findet man Hyperämie des Hirns, ausgedehnte Atelektasen der Lunge und zerstreute bronchopneumonische Herde, diffuse Bronchitis und Ödem des Larynx.

Der Fall war einer der schwersten, die ich beobachtet und zeigt die Kombination sämtlicher konvulsivischer Erscheinungen der Tetanie zu einem eigenartigen, an schwere organische Hirnerkrankungen oder Tetanus traumaticus erinnernden Krankheitsbild, das mit dem Bilde der typischen Tetanie nur mehr wenig Ähnlichkeit hat. Das begleitende Fieber darf auch hier wohl als Folge der durch Aspiration entstandenen Lobulärpneumonie aufgefaßt werden.

Am schwierigsten gestaltet sich die Beurteilung derjenigen Fälle, in welchen die Eklampsie die einzige konvulsivische Erscheinung des tetanoiden Zustandes darstellt. In diesen Fällen ist der Nachweis der tetanoiden Latenzsymptome das einzige Kriterium ihrer Zugehörigkeit zur Tetanie. Wir müssen aber auch hier im Auge behalten, daß dies bei der Häufigkeit des latenten tetanoiden Zustandes durchaus kein ausreichender Beweis ist. Es muß vielmehr auch das allgemeine Krankheitsbild, das Alter des Individuums, die Art und Zeit des Auftretens mit der Annahme einer Tetanie übereinstimmen. Insbesondere muß auch das parallele Anwachsen und Schwinden der elektrischen Übererregbarkeit mit den konvulsivischen Erscheinungen nachgewiesen sein. Wenn man diese strengen Forderungen stellt, so dürfte die Zahl der mit Sicherheit als reine tetanoide Eklampsie zu bezeichnenden Fälle eine nicht allzu große sein. Ich gebe beifolgend eine Beobachtung meiner Klinik, welche ein andauernd, schon vor Beginn der konvulsivischen Erscheinungen sowie nach Ablauf derselben elektrisch untersuchtes Kind betrifft (Taf. II, Kurve III).

Pirka Eva, geboren am 4. Juni 1906, derzeit drei Wochen alt, 2800 *g* schwer. Normal entwickeltes Kind, mit reiner Haut, Konstitution zart, Körper wohlgebildet. Keine tastbaren Drüsen. Herz- und Lungenbefund normal.

In den ersten vier Monaten Brustnahrung, dann Übergang zur künstlichen Ernährung mit Zweidrittelmilch. Im siebenten Monat Ernährung mit Vollmilch und Beifütterung von Mehlen. Vom 15. Monat an gemischte Ernährung. Die Ablaktation, die während elf Tagen durchgeführt wurde, ging ohne Störung vor sich. Im siebenten Monat Vakzination. Im achten Monat Masern, die ohne Komplikation ziemlich leicht verliefen. Nachher eine beiderseitige Otitis. Durchbruch der ersten Zähne mit 16 Monaten, mit 19 Monaten vier Zähne. Fontanelle eben geschlossen. Die ersten Gehversuche mit 14 Monaten. Beginn des Sprechens mit 16 Monaten. Sonstige Entwicklung normal. Zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung 19 Monate alt, zart, wohlgebildet, etwas blaß; Fettpolster gut entwickelt. Kopf leicht hydrozephalisch, keine Zeichen von Rachitis, mit Ausnahme der auffallend verspäteten Dentition. Trotz der etwas spät einsetzenden Sprechversuche Intelligenz normal.

Das Kind, das bereits von der zehnten Lebenswoche an, zuerst wöchentlich einmal, später fast täglich elektrisch untersucht wurde, zeigte bereits anfänglich auffallend niedere Werte für Kathodenschließungszuckungen, gelegentlich Anodenschließungszuckungen. In der 16. Woche im Herbst trat das erste

Mal neben der Anodenschließungszuckung auch die Anodenöffnungszuckung auf, die auch späterhin für das Kind charakteristisch blieb und heute noch besteht. Der erste Krampfanfall erschien im Alter von 20 Wochen im Oktober. Dieser und auch alle später auftretenden Krämpfe bestanden in Zuckungen der Gesichts-, der Augenmuskulatur und sämtlicher Extremitäten, ohne daß typische Tetaniestellung der Hände und Füße beobachtet wurde. Die tetanoide Natur dieser Eklampsie wurde offenkundig, nachdem mit der Häufung dieser Anfälle, im folgenden Frühjahre auch das Fazialisphänomen, Laryngospasmus und einige Wochen vorher und gleichzeitig mit diesen Erscheinungen die Kathodenöffnungszuckungen auftraten. Die Kathodenöffnungszuckung zeigte sich ein zweites Mal durch mehrere Wochen hindurch im Herbst vorigen Jahres. Dabei traten wieder eklamptische Anfälle von demselben Charakter, aber um vieles kürzer auf, ohne Fazialisphänomen und Laryngospasmus. Im Februar dieses Jahres wurde bereits zweimal wieder die Kathodenöffnungszuckung gefunden. Krämpfe traten bisher nicht auf. Trousseausches Phänomen war nicht nachweisbar. Für die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems sprechen auch die ab und zu auftretenden Anfälle von sogenanntem Wegbleiben nach psychischer Erregung, die durch Atmungsstillstand bei guter Herzaktion, Zyanose und Bewußtlosigkeit charakterisiert sind. Die Mutter des Kindes ist ebenfalls nervös.

Nur die sorgfältig durchgeführte elektrische Untersuchung ermöglicht hier die Erkennung der tetanoiden Grundlage der im Oktober 1906 einsetzenden Eklampsie. Daß dieselbe aber nicht bei allen oder auch nur der Mehrzahl der eklamptischen Anfälle des Säuglingsalters vorausgesetzt werden darf, geht daraus hervor, daß das Lebensalter, in welchem die Eklampsie am häufigsten beobachtet wird, nicht mit demjenigen zusammen fällt, in welcher die tetanoiden Krämpfe zu erscheinen pflegen. Es ist von fast allen Autoren übereinstimmend angegeben und jüngst von D'Espine an der Hand einer großen Sammelstatistik bestätigt worden, daß die Eklampsie, wenn man unter diesem Namen alle Arten von funktionellen zerebralen Konvulsionen zusammenfaßt, gerade in den ersten sechs Lebensmonaten am häufigsten ist und dann rasch an Häufigkeit und Schwere abnimmt. Umgekehrt sind die tetanoiden Konvulsionen vor dem sechsten Lebensmonate selten und erreichen gerade im zweiten Halbjahre ihren höchsten Stand. Potpetschnigg hat das schon öfter erwähnte Material der Grazer Klinik in dieser Richtung zusammengestellt und dabei folgende Kurve (Fig. 8, S. 110) erhalten:

Die ausgezogene Linie zeigt diejenigen Fälle von Eklampsie, welche bei klinischer Beobachtung — die elektrische Prüfung wurde allerdings nur in einer geringen Zahl von Fällen angestellt — keine tetanoiden Symptome zeigten. Die punktierte Linie zeigt die schon auf S. 2 wiedergegebene Kurve der Tetanien mit Einschluß der tetanoiden Eklampsien. Die Vergleiche der beiden Linien zeigen das verschiedene Verhalten der beiden Krankheitsgruppen in Beziehung zum Lebensalter. Als Beispiel solcher nicht tetanoider Eklampsien führe ich folgendes Beispiel an:

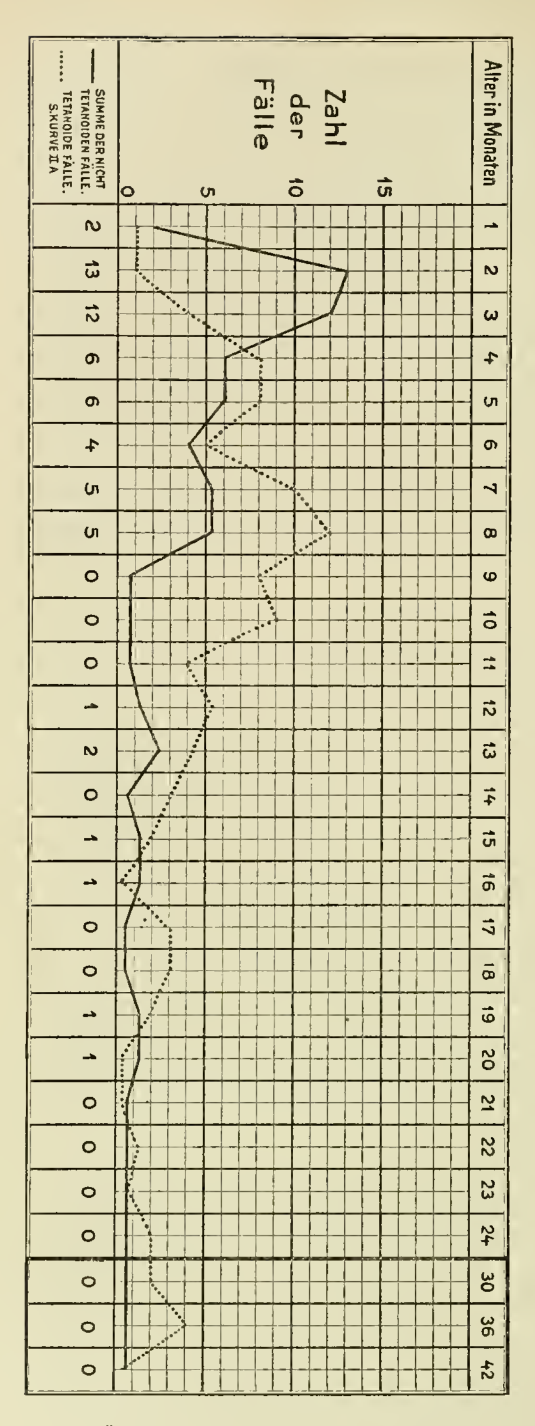


Fig. 8.

Zupanek K., vier Monate, am 11. Jänner 1908 in die Klinik aufgenommen. Das Kind war durch zwei Monate an der Brust, dann künstlich mit Halbmilch genährt, angeblich niemals krank. Vor drei Tagen traten plötzlich ohne erkennbare Ursache Krämpfe auf, welche sich über den ganzen Körper erstreckten. Dabei schrie das Kind, zeigte krähende Inspirationen und Zyanose. Die Anfälle wiederholten sich sehr häufig. Seit heute erbricht das Kind. Stuhl angehalten.

Das Kind wird in bewußtlosem Zustand, mit schweißbedecktem Gesicht, oberflächlicher Atmung in das Spital gebracht. Dabei bestehen Trismus und klonische Krämpfe am rechten Arme, der Schulter sowie den Augenmuskeln. Der Ernährungszustand des Kindes ist ein ausgezeichneter, die Fontanelle vielleicht etwas größer, ihre Ränder weicher als in der Norm, keine Veränderung der inneren Organe. Trousseau, Fazialisphänomen nicht auslösbar. Die elektrische Untersuchung ergibt nur Kathodenschliessungszuckung bei 3 Milliampère. Ordination: Kalomel, Teediät Die eklamptischen Anfälle wiederholen sich am ersten Tage noch einige Male, bleiben dann gänzlich aus. Das Kind bleibt durch acht Tage im Spitale und verläßt dasselbe im Zustande völliger Gesundheit mit einer Gewichtszunahme von 5650 auf 5900.

Über die Natur und Pathogenese dieser nicht tetanoiden und nicht

organisch bedingten Eklampsien sind wir trotz der großen darüber vorliegenden Literatur noch ganz im Unklaren. Das Eingehen auf diese Frage liegt nicht im Plane dieser Arbeit.

Besonders schwierig ist die Trennung dieser Anfälle gegenüber der Epilepsie. Wenngleich man schon mit Rücksicht auf die große Häufigkeit der kindlichen Eklampsien gegenüber der relativ geringen Zahl der sichergestellten Epileptiker eine Identifizierung dieser Erkrankung zurückweisen kann, so besteht doch, wie dies namentlich Heubner betont, kein Zweifel darüber, daß die Epilepsie schon im frühen Kindesalter beginnen kann und daß ihre Anfälle sich klinisch in keiner Weise von den Übererregbarkeitskrämpfen unterscheiden. Freilich wird in manchen Fällen das Auftreten derselben in dem für Tetanie besonders disponierten Lebensalter und Jahreszeit, die Kombination mit Laryngospasmen und typischen Karpopedalspasmen, schließlich der Verlauf und die weitere Beobachtung einen Wahrscheinlichkeitsschluß erlauben. Das weitaus verläßlichst differentielle Merkmal wird aber stets die fortgesetzte Untersuchung der elektrischen Übererregbarkeit sein. Bestehen während der ganzen Erkrankung andauernd normale elektrische Werte, so läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit die tetanoide Natur der Konvulsionen ausschließen wie dies die folgende Krankengeschichte zeigte.

Franz Maresch, 17 Monate alt, aufgenommen am 30. Oktober 1907. Normale Geburt. Art der Ernährung nicht festzustellen. Erste Zähne mit 14 Monaten, immer schwächlich.

Gegenwärtige Erkrankung besteht schon seit Monaten. Das Kind bekommt hie und da Krämpfe an allen Extremitäten, wird dabei zyanotisch und angeblich bewußtlos. Nach dem Anfall ist das Kind matt und abgeschlagen. In der letzten Zeit Steigerung der Krämpfe sowohl nach Häufigkeit und Intensität. Am Tage vor der Aufnahme wurden angeblich 34 Anfälle gezählt. Einziges Kind. Eltern gesund, Wohnungsverhältnisse gut.

Status praesens: 67 *cm* langes, 7700 *g* schweres, entsprechend entwickeltes, gut gepflegtes, gut ernährtes, heiteres, etwas blasses Kind. Hautfarbe gesund. Große Fontanelle fast geschlossen. Keine Kraniotabes. Deutlicher Rosenkranz. Sensorium frei. Laune gut. Links leichter konvergierender, konkomitierender Strabismus. Pupillenreaktion prompt.

Patellarsehnenreflex lebhaft. Kein Fazialisphänomen. Kein Trousseau.

Gestern 9 Anfälle, nachts 5, morgens 1 Anfall. Plötzliches Auftreten der Anfälle zum Teil mit einem lauten auffallenden Schrei eingeleitet. Atmung vertieft. Kein Schaum vor dem Munde, keine unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. Während der Anfälle besteht Bewußtlosigkeit. Pupillen weit, starr, reaktionslos. Im Anfall klonische Zuckungen im linken Arm und Bein und im Gesicht. Kopf und Augen liegen nach links gewendet. Rechte Körperhälfte schlaff. Im Harn kein Eiweiß und kein Zucker. Während der zwei nächsten Tage noch häufige Anfälle, dann Ausbleiben derselben ohne Medikation. Die elektrische Erregbarkeit immer normal. Kathodenschließungszuckung zwischen 3·5 — 2 Milliampère. Anodenschließungszuckung ab und zu auftretend. Öffnungszuckungen fehlen vollständig. Nach 20 Tagen Spitalsaufenthalt wird das Kind anscheinend

gesund entlassen. Einige Zeit später haben sich nach Angabe der Mutter die Anfälle in gleicher Weise wiederholt.

Wenn es auch nicht möglich ist, diesen Fall mit Sicherheit als beginnende Epilepsie zu bezeichnen, so wird diese Annahme durch die lange Dauer und die Schwere der Anfälle bei Fehlen äußerer Ursachen und bei dauernd normaler elektrischer Erregbarkeit doch sehr nahegelegt. Anderseits gelingt es mit Hilfe einer durch längere Zeit fortgesetzten elektrischen Prüfung auch andere, sonst schwer zu deutende nervöse Erscheinungen, wie zeitweise auftretende Übellaunigkeit, Schreckhaftigkeit, Wutkrämpfe, Schlaflosigkeit, Enuresie etc. als Folgen einer bestehenden Übererregbarkeit des Nervensystems zu erkennen. Als Beweis dafür verweise ich auf die S. 108 angeführte Krankengeschichte E. Pirka. Bei diesem schon andauernd elektrisch übererregbaren Kinde kamen zu Zeiten, in welchen die anderen tetanoiden Symptome, wie Eklampsie und Fazialisphänomen fehlten, schwere Aufregungszustände zur Beobachtung, und zwar fielen dieselben stets mit einer Periode einer gesteigerten elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems zusammen. Auch die Neigung mancher Kinder zu Konvulsionen bei fieberhafter Temperatursteigerung im Verlaufe interkurrenter Erkrankungen kann im Rahmen des tetanoiden Symptomenkomplexes auftreten, wie folgendes Beispiel zeigt. (Taf. II, Kurve IV).

Schweighofer Herta, geboren 3. August 1906, gesund, jedoch von neurasthenischen Eltern stammend, am 28. August 1906 in die Säuglingsabteilung aufgenommen. Wird mit Halb-, Zweidrittelmilch, vorübergehend auch mit Buttermilch und Mehlzufütterung ohne Störung ernährt. Vom fünften Monate an bestand eine leichte Rachitis (Vergrößerung der Fontanelle, Kraniotabes und Milztumor). Durchbruch der Zähne mit neun Monaten. Das elektrische Verhalten zeigte schon von Anfang an auffallend niedere Kathodenschließungszuckung und dauernd vorhandene Anodenschließungszuckung. Auch Öffnungszuckungen waren schon von Anfang an $<$ 5 Milliampère auslösbar. Die Kathodenöffnungszuckungen traten zum ersten Male in der 16. Lebenswoche, dann durch längere Zeit im Jänner und Februar, dann wieder im April und Mai 1907 in Erscheinung. Es war dadurch von allem Anfang an als ein mit tetanoidem Zustand behaftetes Kind charakterisiert, obgleich niemals während der ganzen Beobachtung Karpopedalspasmen, Stimmritzenkrämpfe oder das Trousseausche Phänomen vorhanden waren. Dagegen ist das ungemein lebhafte Kind stets auffallend schreckhaft, hat geringes Schlafbedürfnis und zeigt während der Zeit der kathodischen Übererregbarkeit in den Monaten März und Mai schwaches aber deutliches Fazialisphänomen. In der 23. Woche erkrankte es an Morbillen, die leicht verliefen. Mit dem Eintritt einer Temperatur von 38·6 traten einige kurz dauernde eklamptische Anfälle auf, die sich wiederholten, als im Gefolge der Masern eine fieberhafte Lymphadenitis Temperatursteigerung bis 39·1° hervorrief. Die Anfälle verliefen mit klonischen Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, mit Zyanose, Bewußtlosigkeit und Pupillenstarre. Sie wiederholten sich in gleicher Weise, als im März, wiederum zur Zeit kathodischer Übererregbarkeit, eine hochfieberhafte Bronchitis mit 40° Temperatur einsetzte. Der letzte im Monat April auf-

getretene Anfall wurde durch die elektrische Untersuchung ausgelöst. Das Kind wurde im Alter von 9 Monaten in gutem Ernährungszustand und guter Verdauung entlassen.

Auch Zustände von Pavor nocturnus, nächtlicher Unruhe und Schlaflosigkeit können sich auf dem Boden der tetanoiden Zustände entwickeln.

Ryb. Hans, $2^1/_2$ Jahre alt, hat als Kind an Krämpfen gelitten und infolge von Rachitis spät laufen gelernt. Er wurde mir im Februar 1908 mit der Angabe zugeführt, daß schon im vorigen Winter und jetzt wieder eine eigentümliche Unruhe und Schreckhaftigkeit des sonst ruhigen Kindes bemerkt wird. Das Kind werfe sich im Bette umher, es schleudere mit dem Kopf und halte die Hände und manchmal auch die Füße in eigentümlich krampfhafter Stellung. Es komme auch vor, daß das Kind in der Nacht plötzlich aus dem Schlafe erwache und dann die gleichen Zustände zeige. Dabei ist das Kind bei völligem Bewußtsein, gibt weder Schmerz noch Parästhesien an, ist unter Tags lebhaft und psychisch nicht verändert. Im Sommer sei der Zustand wesentlich besser.

Die Untersuchung des normal entwickelten, etwas pastösen Kindes ergibt Zeichen abgelaufener Rachitis, Trousseau negativ, deutliches Fazialisphänomen (Chvostek 2) und anodische Übererregbarkeit. Auf Verordnung von Phosphorlebertran soll Besserung des Zustandes eingetreten sein.

Die Zahl derartiger auf tetanoide Intoxikation des Nervensystems zu beziehender Zustände dürfte sich wahrscheinlich noch vermehren. Jedenfalls erweist sich die wiederholte, systematisch fortgesetzte Prüfung der elektrischen Übererregbarkeit als der weitaus wertvollste diagnostische Behelf für die Zugehörigkeit eines Falles von Konvulsionen zur Tetanie. Sehr viel seltener wird das Chvosteksche und nur ausnahmsweise das Trousseausche Phänomen dabei nachweisbar sein. Ob man berechtigt ist, auch Eklampsien, bei welchen die elektrische Übererregbarkeit fehlt, als tetanoide zu bezeichnen, also eine rein zerebrale Form ohne Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems anzunehmen, scheint mir mindestens zweifelhaft. Thiemich ist allerdings geneigt zu glauben, daß sie schon kurze Zeit nach Ausbruch der Krämpfe wieder geschwunden sein kann.

Besondere Formen der infantilen Tetanie.

A. Akute rezidivierende Tetanie.

Die in den vorstehenden Kapiteln besprochenen Formen der Tetanie zeigen einen akuten, wenn auch unter Umständen über Wochen und Monate sich hinziehenden Verlauf. Das Letztere gilt namentlich bezüglich des tetanoiden Laryngospasmus, während die Muskelkrämpfe und die Eklampsie in ihrem typischen Verlaufe die Dauer von Tagen und Wochen nicht zu überschreiten pflegen. Das natürliche Ende der Erkrankung ist zumeist dadurch gegeben, daß die während der kalten Jahreszeit entstehende Tetanie mit dem Beginn der warmen Jahreszeit verschwindet. Nähert sich das Kind zu dieser Zeit dem Alter, in welchem die Disposition für Stimmritzenkrämpfe zu schwinden pflegt, also dem Ende des zweiten Lebensjahres, so bleiben dieselben in der Regel auch bei Wiedereintritt der kühlen Jahreszeit aus. Dagegen beobachtet man bei jüngeren Kindern, welche diesen kritischen Zeitpunkt erreicht haben, nicht selten ein neuerliches, wenn auch in der Regel schwächeres Auftreten der tetanoiden Erscheinungen. Meist handelt es sich dabei um Rezidive von Laryngospasmus mit oder ohne begleitende Muskelkrämpfe und Konvulsionen.

In besonders schweren Fällen können diese Erscheinungen fast unausgesetzt in wechselnder Gestalt bestehen und bilden dann ein eigenartiges, nicht leicht zu deutendes Krankheitsbild. Als Beweis dafür führe ich folgenden, in jüngster Zeit in der Privatpraxis beobachteten Fall an:

Schlif Oskar, geboren ohne Kunsthilfe am 15. August 1905 in Schädellage. Das normal entwickelte und gebildete Kind wurde an der Brust der Mutter ernährt. Dieselbe, eine sehr intelligente, in guten Verhältnissen lebende Dame, berichtet, daß am zehnten Lebenstage kurz dauernde Fraisen einsetzten: Zuckungen der Augen, der Gesichtsmuskulatur, verbunden mit Versteifung der Extremitäten. Die Zahl derselben stieg bis zu 60 im Tage und hielt die Eltern des Kindes in fortwährender Aufregung. Man schob die Ursache derselben auf die Milch der Mutter, wechselte mehrmals die Amme und behandelte viel mit Kalomel. Nach zwei Monaten ließen die konvulsivischen Erscheinungen nach. Das Kind wurde im siebenten Monate entwöhnt. Im neunten Monate (Mai 1906) setzten schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf ein, so daß man jedesmal für das Leben des Kindes fürchtete. Die-

selben bestanden, wenn auch in geringem Grade während des Sommers fort. In dieser Zeit wurden auch Erscheinungen von Rachitis konstatiert. Das Kind bekam die ersten Zähne im zwölften Monate. Zugleich bestand wohl ein leichter rachitischer Hydrozephalus, dessen Residuen jetzt noch sichtbar sind. Laufen mit 13 Monaten.

Im Herbst 1906 Übersiedlung nach Berlin. Aufhören der konvulsivischen Erscheinungen. Im Jänner 1907 stellten sich mehrere schwere eklamptische Anfälle mit klonischen Zuckungen und Bewußtseinverlust ein. Neuerliche Erkrankung zu Ostern 1907: eklamptische Anfälle und Stimmritzenkrampf. Sie wurden ebenso wie früher mit Kalomel behandelt. Hierauf vollkommene Pause bis Weihnachten 1907. In dieser Zeit überstand das Kind mehrere Infektionskrankheiten. Im Winter 1908 stellten sich bei dem nunmehr $2^1/_2$ Jahre alten Kinde neuerdings Stimmritzenkrämpfe, Schreckhaftigkeit, nächtliche Unruhe ein. Patient hat jeden Tag mehrere Anfälle, die regelmäßig beim Erwachen aus dem Schlafe oder bei Aufregung des Kindes auftreten.

Bei der im April des Jahres 1908 vorgenommenen Untersuchung präsentiert sich das Kind als körperlich gut entwickelt und genährt. Seine geistige Entwicklung dem Alter entsprechend, jedoch scheint es im Denken und Handeln etwas langsam. Die Haltung des Kindes erscheint steifer als gewöhnlich, der Tonus der gut entwickelten Muskulatur erhöht; Bewegungen werden richtig ausgeführt. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln auf Beklopfen ist etwas erhöht. Der Schädel zeigt starke Tubera. Das Gesicht ist etwas pastös, beim leisen Bestreichen der Wange tritt ein lebhaftes Fazialisphänomen in allen Teilen des Gesichtes auf. Während der Vornahme dieser Untersuchungen kommt es zu einem typischen Stimmritzenkrampf, es erfolgt ein plötzlicher Verschluß der Glottis. Die forcierte Anstrengung aller Inspirationsmuskeln vermag den Widerstand nicht zu überwinden. Nur ein feines zischendes Geräusch läßt erkennen, daß eine ganz geringe Menge Luft die Stimmritze passiert. Dabei zeigt das Kind alle Zeichen des akuten Lufthungers: Blässe, ängstlichen Ausdruck, Öffnen der Nüstern, Vorquellen der Augen. Plötzlich löst sich der Krampf, es folgt eine kurze freie In- und Exspiration. Dann wiederholt sich das Spiel noch einigemale.

Obgleich hier die elektrische Prüfung der Nerven fehlt, kann doch kein Zweifel darüber bestehen, daß wir es hier mit einem ungewöhnlich schweren Fall von rezidivierender Tetanie zu tun haben, die aber von keinem der zahlreichen Ärzte, welche das Kind gesehen hatten, erkannt worden war. Ähnlichen Fällen werden wir im zweiten Abschnitt unter dem Kapitel der chronischen Tetanie begegnen.

Für die rezidivierenden Formen der Eklampsie finden wir in der ausgezeichneten Arbeit von Thiemich und Birk Beispiele. Unter den 64 dauernd verfolgten eklamptischen Kindern zeigten 3 Rezidive im zweiten, 3 weitere im dritten Lebensjahre. Ich führe aus den Krankengeschichten der Fälle X und XVIII die betreffenden Stellen an:

X. Wutke M. von Geburt an künstlich ernährt. Im Monate März bekam das Kind im Alter von sechs Monaten an einem Tage 15 eklamptische Anfälle. Im Juni traten wieder gehäufte Anfälle auf, so daß das Kind in die Klinik

aufgenommen werden mußte. Hier wiederholten sich die Anfälle noch zweimal; außerdem fand sich elektrische Übererregbarkeit (Kathodenöffnungs zuckung = 3), vorübergehende Tetaniestellung der Hände und Füße, aber kein Fazialisphänomen. Im Februar des nächsten Jahres zeigten sich noch einmal Krämpfe mit hoher elektrischer Übererregbarkeit, die unter systematischer Phosphortherapie im Laufe eines Monates langsam abklangen. Die spätere Entwicklung des Kindes zeigte eine körperliche und geistige Rückständigkeit.

XVIII. Struve A. Vater des Kindes starb an progressiver Paralyse. Das Kind selbst drei Wochen zu früh geboren, künstlich ernährt. Im August 1901 im Alter von vier Monaten bekam es Krämpfe, 18mal in zwei Tagen. Außerdem wies es noch Laryngospasmus, Fazialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit auf. Die Krämpfe wiederholten sich trotz entsprechender Therapie noch im Laufe des August und später noch einmal im November.

Im folgenden Jahre traten sie im Laufe April noch einmal auf und zwei Jahre später noch einmal im Februar. Trotz dieser hartnäckig rezidivierenden Eklampsie entwickelte sich das Kind körperlich und geistig anscheinend normal.

Das Rezidiv pflegt in seiner Erscheinungsweise meist mit der früheren Krankheit übereinzustimmen, jedoch in abgeschwächter Intensität aufzutreten. Nicht selten werden in diesen Fällen auch bei anderen Gliedern der Familie gleichzeitig tetanoide Erscheinungen beobachtet. In der Regel erlischt die Neigung zu diesen Rezidiven mit Abschluß des dritten Lebensjahres, in einzelnen Fällen bleibt sie jedoch noch durch eine weitere Reihe von Jahren nachweisbar. Sie werden dann als tetanoide Späteklampsien bezeichnet. Davon im zweiten Abschnitte des Buches.

Obgleich die Krankheitsdauer mit Einschluß der Rezidive in unseren Fällen je nach dem Alter des Kindes über einen ein- bis zweijährigen Zeitraum, allerdings mit großen Intervallen, sich hinzieht, ziehe ich es doch vor, diese Fälle nicht als chronische Tetanie, sondern mit dem von Jaksch für die in vielen Beziehungen übereinstimmende Arbeitertetanie vorgeschlagenen Namen der akuten rezidivierenden Tetanie zu bezeichnen, weil die Anfälle durchaus mit dem Bilde der akuten Attacken übereinstimmen und die Dauer der Erkrankung innerhalb der hier in Betracht kommenden Zeitperiode doch eine begrenzte ist. Selbstverständlich kann eine rezidivierende Form dann, wenn sie über das dritte Lebensjahr hinaus bestehen bleibt, in die chronische übergehen.

B. Akzidentelle (symptomatische) Form der infantilen Tetanie.

Die infantile Tetanie ist nach der hier entwickelten Auffassung ein selbständiger, durch funktionelle Insuffizienz der Epithelkörperchen hervorgerufener Zustand, der als solcher ohne Dazwischentreten eines anderen Momentes die ganze Reihe der Krankheitsbilder hervorzurufen vermag. Trotzdem zeigte die klinische Beobachtung, daß das Auftreten der Krankheitserscheinung von äußeren Einwirkungen beeinflußt wird, die aber nicht

als ursächliche, sondern als auslösende Momente zu betrachten sind. Es ist eine Eigentümlichkeit der infantilen Tetanie, daß diese auslösenden Momente so wenig markant und einheitlich sind, daß sie ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit der Beobachtung entgehen und die Tetanie in der Mehrzahl der Fälle anscheinend spontan in Erscheinung tritt. Ich habe für diese Fälle seinerzeit die Bezeichnung idiopathische Tetanie vorgeschlagen und halte dieselbe auch jetzt noch für verwendbar, wenn damit ausgedrückt werden soll, daß die Erkrankung ohne auffällige äußere Veranlassung und ohne Begleitung fremder, nicht zum Krankheitsbild gehöriger Erscheinungen aufgetreten ist.

Im Gegensatz dazu hat man von alterher als symptomatische Tetanie solche Fälle bezeichnet, welche in Begleitung, im Beginne oder im Verlaufe, jedenfalls aber in unverkennbarem Zusammenhange mit anderen Erkrankungen erscheinen und sich klinisch als eine Kombination der primären Erkrankung mit tetanoiden Symptomen darstellen. Die Mehrzahl der Autoren hat dabei die Vorstellung, daß es sich dabei nicht um eine wirkliche Tetanie handle, sondern daß die tetanoiden Erscheinungen nur eine ungewöhnliche Erscheinungsweise der Grundkrankheit, also eine symptomatische Tetanie darstellen. Es ist schon S. 39 ausgeführt, daß diese Vorstellung gegenüber so eigenartigen Krankheitserscheinungen, wie es das Erbsche, Chvosteksche, Trousseausche Phänomen ist, nicht berechtigt ist. Das Auftreten echter tetanoider Erscheinungen ist nur da möglich, wo ein echter tetanoider Zustand vorliegt. War ein solcher zu Beginn der Krankheitserscheinungen nicht nachweisbar, so muß angenommen werden, daß ein solcher in latentem Zustande bestanden hat, und erst durch die hinzutretende Erkrankung manifest geworden ist. Es handelt sich hier also um das Hinzutreten der Tetanie als einer selbständigen, neuen Erkrankung zu der schon bestehenden, weshalb mir der Ausdruck akzidentelle Tetanie richtiger erscheint als der bisher gebräuchliche der symptomatischen Tetanie. Es ist zu erwarten, daß es möglich sein wird, in der Anamnese solcher Patienten Anzeichen dafür zu finden, daß sie auch schon früher an tetanoiden Zuständen gelitten haben.

Wir begegnen der akzidentellen Tetanie vorwiegend jenseits des dritten Lebensjahres. Sie kommt auch schon bei unter dreijährigen Kindern in typischer Weise zur Beobachtung. Ich lasse einen solchen Fall folgen:

Bittner Walter, zwei Jahre alt, Brustkind bis elf Monate, litt an Rachitis und soll im Alter von neun Monaten einen Anfall von Steifigkeit in allen Gliedern durchgemacht haben. Seit dieser Zeit bestehen auch Stimmritzenkrämpfe, die sich bis zum Juli 1904 häufig wiederholten. Seit drei Tagen ist das Kind krank, hustet und weint viel. Seit gestern bestehen Krämpfe in den Händen, später sind auch solche im ganzen Körper hinzugetreten. Aufnahme am 23. Mai 1905. Das Kind ist 9 *kg* schwer, klein, aber gut genährt. Das

Skelett deutlich rachitisch. Auf der Lunge links hinten unten ein handtellergroßer Dämpfungsbezirk mit bronchialem Atmen und Rasseln, Temperatur 38^0. Hände und Füße werden in typischer Tetaniestellung gehalten. Gesicht und Körpermuskulatur starr gespannt. Sehnenreflexe erhöht, Fazialisphänomen positiv. Anodenöffnungszuckung $>$ Anodenschließungszuckung. Kathodenöffnungszuckung = 3·5 Milliampère.

26. Mai. Die Krämpfe haben nachgelassen, dagegen hat das Kind gestern und heute mehrere laryngospastische Anfälle durchgemacht. Die Temperatur heute fieberlos, Dämpfung noch nachweisbar.

5. Juni. Krämpfe ganz geschwunden. Fazialisphänomen nur mehr schwach nachweisbar. Auf der Lunge noch Reste der Dämpfung. Entlassen am 14. Juni. Er verließ das Spital mit 9700 *g*. Bei einer Nachuntersuchung am 20. Februar 1906 gibt die Mutter an, daß das Kind stets gesund gewesen, jedoch sehr zornmütig sei. Fazialisphänomen besteht noch immer. Elektrische Untersuchung: 1·2, 5·0, 2·6. Kathodenöffnungszuckung $<$ 5 Milliampère.

Die tetanoide Erkrankung war hier bei einem schon früher an Krämpfen leidenden Kinde durch die akute Entzündung ausgelöst worden und schwand wenigstens in ihren akuten Symptomen gleichzeitig mit denselben. Nicht immer sind die Erscheinungen so typisch wie hier. In anderen Fällen ist nur das eine oder andere Symptom ausgesprochen vorhanden, so daß erst die Prüfung der Latenzsymptome insbesondere die galvanische Erregbarkeit den tetanoiden Charakter erkennen läßt.

Auch die bei fieberhaften Erkrankungen des kindlichen Alters so häufigen initialen Konvulsionen, wie sie in der S. 55 mitgeteilten Krankheitsgeschichte erwähnt sind, gehören hierher. Finkelstein hat auf das Vorkommen derselben bei Grippe, bei infektiöser Gastroenteritis, bei Influenza, Keuchhusten hingewiesen und klinische Beispiele dafür mitgeteilt. Alle diese Erscheinungen entwickeln sich, ausgelöst durch die interkurrente Erkrankung, auf dem Boden eines bis dahin latenten oder noch nicht beachteten tetanoiden Zustandes. In seltenen Fällen kommt es dabei zur Ausbildung des vollständigen Krankheitsbildes der idiopathischen Tetanie, so daß dasselbe die auslösende Erkrankung zunächst vollständig verdeckt. Erst im weiteren Verlaufe gewinnt das letztere die Oberhand. Ein instruktives Beispiel dafür bietet die folgende Krankengeschichte:

Gruber Alois, $2^{1}/_{2}$ Jahre alt, hat eine schwere Geburt überstanden, war dann durch sechs Monate an der Brust ernährt. Er litt an englischer Krankheit, lief erst mit $1^{1}/_{2}$ Jahren. Am 3. März 1907 erkrankte das Kind ohne Vorboten mit Krämpfen am ganzen Körper, wobei es vor Schmerz schrie, Hände und Füße steif hielt, auch stark schwitzte. Nach zehn Minuten war der Anfall vorüber. Jedoch wiederholte er sich noch einmal im Laufe des Tages. Einmal trat auch Erbrechen ein.

Am 5. März wurden mehrere eklamptische Anfälle mit allgemeinen klonischen Konvulsionen konstatiert, kein Laryngospasmus. Als das Kind am 6. März in das Spital gebracht wurde, konnte der Anfall beobachtet werden.

Er begann mit Erblassen und mit klonischen Zuckungen im Gesicht, mit tonischer Starre des übrigen Körpers. Die Pupillen sind extrem weit, vollständig reaktionslos, die Bulbi nach rechts oben gewendet. Dabei ist das Kind bewußtlos, die Hände zur Faust geballt. Nach einiger Zeit beginnen die klonischen Zuckungen der Extremitäteu. Dauer des ganzen Anfalles kaum ein bis zwei Minuten. Das vor dem Anfalle deutlich auslösbare Fazialphänomen ist unmittelbar nach demselben nicht nachzuweisen, erst eiue halbe Stunde nach dem Anfalle ist es wieder vorhanden. Trousseausches Phänomen positiv.

7. März. Das mäßig gut genährte Kind ist heute deutlich apathisch, reagiert jedoch auf Ansprache. Rücken und Nacken wird steif gehalten. Im Gesicht fortwährend Grimassieren und Kaubewegungen. Extremitäten werden leicht gebeugt. Finger in den Phalangealgelenken gestreckt gehalten. Dazu werden mit den Händen unmotivierte Greifbewegungen, Strecken der Arme, Fechterstellungen ausgeführt. Von Zeit zu Zeit wird der Körper durch blitzartig auftretende Muskelzuckungen erschüttert, kein Anzeichen von Schmerz. Vorübergehend wird ein sehr deutliches, großfleckiges masernartiges Exanthem an den Wangen bemerkt, deutliche Strichröte der Haut. Innere Organe ohne Befuud. Puls regelmäßig. Temperatur normal. Elektrische Untersuchung: 1·0, 4·0, 8·2, 5.

8. März. Temperatur 38⁰. Sieben schwere und zahlreiche leichtere eklamptische Anfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen. Die Anfälle beginnen mit gesteigerter Unruhe des Kindes, ängstlichem Umherblicken, unmotivierten Arm- und Beinbewegungen. Dann folgen klonische Zuckungen, im Fazialis und den Augenschließmuskeln beginnend. Die Pupillen sind manchmal erweitert, die Bulbi starr nach rechts oben gerichtet. Die Zunge wird lebhaft im Munde bewegt uud verletzt, so daß blutiger Schaum vor die Lippen tritt. Dann folgen die klonischen Zuckungen der Extremitäten. Fazialisphänomen deutlich, Trousseau nach drei Minuten Schlauchkompressionen negativ. Elektrische Untersuchung: 0·3, 1·4, 1·4, 2·5. Es besteht jedoch heute auch nach den Anfällen eine auffällige Benommenheit. Puls regelmäßig. Arterienrohr kontrahiert, 128 Schläge. Lumbalpunktion ergibt eiue ganz leicht getrübte Flüssigkeit, im Sediment mononukleäre Leucozyten. Nach 24 Stunden Fibrinnetz, in welchem mittels Pikrinsäuremethode zwei Tuberkelbazillen gefunden wurden.

9. März. Sopor hat weiter zugenommen. Die kouvulsivischen Erscheinungen sind im Rückgang begriffen, jedoch kommt es noch zu abortiven Anfällen. Es bestehen nur mehr Andeutungen von Muskelspasmen. Deutliche Nackenstarre. Fazialisphänomen noch nachweisbar, ebenso mechanische Erregbarkeit an den Extremitätenmuskeln.

10. März. Meningeale Erscheinungen immer deutlicher, keine Spasmen mit Ausnahme der Nackenstarre, leichter kernig. Das Kind verfällt zusehends, röchelnde Atmung, Puls etwas unregelmäßig aussetzend. Elektrische Untersuchung: 0·5, 2·0, 1·5, 1·3 (Tetanie).

11. März. Patient hatte heute uacht wieder zahlreiche tonisch-klonische Krämpfe, im Fazialis beginnend, jedoch erheblich schwächer als früher. Das Kind ist total benommen, zyanotisch, die Atmung oberflächlich, von Rasseln begleitet. Fazialisphänomen noch nachweisbar, trotz längerer Schlauchkompression kein Trousseau. Elektrische Untersuchung: 0·2, 1·0, 1·2, 2·5 (Tetanus). Es wurde hier auch die Erregbarkeit des Großhirns geprüft. Bei Aufsetzen der Kathode in der Gegend der Zentralwindung und bei 15 Milliampère traten bei Kathodenschließung Zuckungen des Schultergürtels ein. Die-

selbe Erscheinung war an der Anode bei 20 Milliampère nicht zu erreichen. Im Laufe des Tages trat der Tod ein.

Obduktionsbefund: Akute tuberkulöse Leptomeningitis der Basis und der inneren Hirnhaut, Ödem der Pia mater und akutem Hydrozephalus. Miliare Aussaat in Lunge, Leber, Milz und Nieren. Chronische Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen, Bronchitis und Darmkatarrh. Die Untersuchung der Epithelkörperchen wurde von Yanase vorgenommen und ergab Reste alter Blutungen. Der Fall bietet ein großes praktisches Interesse, weil die anfangs im Vordergrund stehenden tetanoiden Erscheinungen leicht zu einer günstigen Prognose hätten verleiten können. Die Annahme, daß es sich bei dieser Erscheinung um einen durch die beginnende Meningitis ausgelösten, selbständigen tetanoiden Erregungszustand handelt, ist hier wohl zum erstenmal durch den Nachweis der Epithelkörperchenläsion erwiesen.

Das besondere klinische Interesse dieses Falles liegt darin, daß hier im Beginne der Erkrankung das typische Bild der Tetanie mit den charakteristischen Karpopedalspasmen, mit Chvostek, Erbschem und Trousseauschem Phänomen bestand, somit die Berechtigung zu einer günstigen Prognose gegeben war. Erst die auffällige Benommenheit zusammen mit dem Rückgang der tetanoiden Symptome ließ die zweite Krankheit erkennen, deren Erscheinung schließlich diejenige der Tetanie vollständig verdrängte. Ein Beobachter, der von der Spezifität der Tetanie weniger fest überzeugt ist, würde darin vielleicht den Beweis für den Übergang von Tetanie in Meningitis erblicken. Und tatsächlich ist ein derartiger Irrtum zwei hochverdienten Forschern bei einer anderen Erkrankung des Nervensystems unterlaufen, welche mit den Erscheinungen der akuten Tetanie einsetzten. Die Erkrankung führte unter stürmischen Erscheinungen zum Tode und lieferte bei der Obduktion den für akute Poliomyelitis charakteristischen Befund. Ich lasse die interessanten und nach jeder Richtung hin sorgfältig beobachteten und untersuchten Fälle von Bonome und Cervesato im Auszug folgen.

K. M. Zwölf Monate alt. Seit einem Monate bemerkte die Mutter bei dem sonst ganz gesunden Kinde Fauststellung der Hände, Krampf in den Beinen, zeitweise lebhafte Schmerzensrufe. Aufnahme in die Klinik 6. Februar 1890. Das Kind zeigte bis zum 12. Februar die intermittierend auftretende Tetaniestellung der Hände und Füße mit begleitenden Ödemen, Fazialisphänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit, dabei ganz freies Sensorium, keine Veränderung der Organe, kein Fieber.

In der Zeit vom 12.—17. Februar traten die Krampfanfälle in den Extremitäten häufiger auf, außerdem Laryngospasmus, Schiefhaltung des Kopfes, zweimal Tremor der Extremität.

Am 18. Februar machte das Kind einen schwerkranken Eindruck. Die Krampfanfälle erreichten eine halbe bis eine Stunde Dauer, es trat dabei auch tonischer Krampf der Rumpfmuskulatur und deutlich erschwerte Atmung auf. Temperatur 39°.

Am 19. Februar erreichte die Temperatur 39·7. Die Kontrakturen der Extremitätenmuskeln sind jetzt andauernd, zahlreich laryngospastische und

eklamptische Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Atmung sehr frequent, oberflächlich, röchelnd.

Am 20. Februar steigt die Temperatur auf 43·4°. Um 2 Uhr 15 Minuten setzt ein allgemeiner, epileptiformer Anfall ein, der um 2 Uhr 50 Minuten während eines laryngospastischen Anfalles zum Tode führt.

Obduktion: Hirn ohne Veränderung. Im Rückenmark zeigt die graue Substanz der Vorderhörner deutliche rosarote Farbe. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderung. Jedoch werden die Thymus als groß, die Milz von normaler Größe mit sichtbaren Follikeln, die mesenterialen Lymphdrüsen als geschwollen und hart bezeichnet (Status thymico-lymphaticus?).

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes zeigt entsprechend die Halsanschwellung zwischen viertem und fünftem Zervikalnervenpaar und der Höhe des fünften Dorsalnervenpaares sehr charakteristische Veränderungen der grauen Substanz, ähnlich denjenigen, wie sie bei Poliomyelitis acuta anterior gefunden werden. Dieselbe erscheint in toto verschmälert, im Innern geradezu von Hohlräumen durchsetzt, die untereinander kommunizieren und keinen Epithelbelag zeigen Der Zentralkanal ist nicht verändert. Eine große Zahl der in den Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen sind geschrumpft, entbehren der Fortsätze, zeigen einen blassen Kern oder sind in eine homogene Masse verwandelt (glasige Degeneration). Von den markhaltigen Partien sind am stärksten die Hinterstränge verändert, sie zeigen eine Verschmälerung der Dicke und eine Verminderung der Zahl der Fasern. Jedoch ist es hier an keiner Stelle zu einer ausgedehnten Degeneration gekommen.

E. M., 21 Monate alt. Abgesehen von einem subakuten Darmkatarrh und leichter Rachitis bis vor zehn Tagen gesund. Damals bekam es einen Krampfanfall mit Apnoë und Bewußtlosigkeit, der mehrere Sekunden dauerte. Der Anfall wiederholte sich in den nächsten Tagen, so daß in den ersten drei Tagen 25 gezählt wurden. Alsdann stellte sich Fieber ein, das sechs Tage lang dauerte, seit zwei Tagen jedoch zurückgegangen ist. Dabei bestehen die Anfälle in unverminderter Häufigkeit fort.

Status am 4. April 1890. Kind wohl genährt mit Anzeichen einer leichten Rachitis. Innere Organe ohne Veränderung. Hände in typischer Teta..iestellung. Fazialisphänomen fehlt, dagegen ist Trousseau andauernd vorhanden, die faradische Erregbarkeit gesteigert. In der Zeit bis 3. Mai nahm die Tetaniekontraktur der Hände ab. Temperatur normal. Im Harn manchmal Spuren von Albumen.

Am 4. April traten plötzlich allgemeine klonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit und Opisthotonus auf. Die Anfälle wiederholen sich. Es bestehen auch Krämpfe im Rücken und in den unteren Extremitäten. Temperatur 38·4—39·7.

5. Februar. 2 epileptiforme, 6 typische Tetanieanfälle mit Beteiligung der Respiration. Temperatur 39·7—40·3. Im Harn Spuren von Eiweiß und vereinzelte Zylinder.

7. Februar. Anfall dauert fort. Temperatnr zwischen 39·5—41°.

8. Februar. Ein Anfall von 24 Stunden Dauer, darnach Sopor und zeitweilig Temperatur 40·5—41·5°.

9. Februar. Das Kind ist bewußtlos. Kleiner fliegender Puls, sehr frequente Atmung. Temperatur ist morgens 42°. Exitus.

Obduktionsbefund: Organe zeigen keine Veränderung, nur in den Lungen Atelektasen und subpleurale Ekchymosen. Querschnitt des Rückenmarkes in

der Höhe des zweiten und siebenten Zervikalnervenpaares zeigt die gröbste Veränderung in der grauen Substanz, und zwar in der Kommissur und dem innersten Teile der Vorderhörner. Dieselben bestehen in glasiger Degeneration der Ganglienzellen zu einer homogenen hyalinen Substanz. Der Zentralkanal ist teils vollkommen geschlossen, teils dilatiert, in der Umgebung desselben reichlich neugebildete Neuroglia. Am stärksten sind die Veränderungen in der Gegend der Medulla oblongata des sechsten und siebenten Zervikalnerven, des fünften und sechsten Dorsalnerven und in der Lendenanschwellung.

Die Beurteilung dieser Fälle ist deshalb eine so schwierige, weil die kurze Beobachtungsdauer und der so überaus stürmische Verlauf es nicht zur Entwicklung des eigentlichen Krankheitsprozesses hat kommen lassen. Der Obduktionsbefund ergab Veränderungen, welche durchaus denjenigen der Poliomyelitis acuta anterior entsprechen, und die Autoren sind geneigt, dieselben als den der idiopathischen Tetanie zugrunde liegenden Prozeß zu betrachten. Sie nehmen an, daß vielleicht die rückständige anatomische Entwicklung des infantilen Nervensystems eine besondere Disposition für diese Lokalisation der Erkrankung darbietet. Die weiteren Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Annahme nicht zutrifft, so daß wir es hier mit einer zufälligen Kombination der Poliomyelitis mit einem bestehenden tetanoiden Zustand, also einer akzidentellen Tetanie, zu tun haben. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß die hinzutretende nervöse Erkrankung ein besonders wirksames und auslösendes Moment ist für den so stürmischen Ausbruch der tetanoiden Erscheinungen.

Die weitere Besprechung der akzidentellen Tetanie wird bei Besprechung der Tetanie des späteren Kindesalters folgen, in welchem wir derselben in besonders typischen Fällen begegnen.

C. Persistierende Form der infantilen Tetanie.

In den bisher beschriebenen Formen der Tetanie beherrschen die durch Übererregbarkeit charakterisierten nervösen Symptome fast ausschließlich das Krankheitsbild. Die im Verlauf desselben auftretenden Muskelkrämpfe lassen durch den raschen Wechsel des Kontraktionszustandes, durch die ungestörte Funktion der Muskeln in den Intervallen, durch den blitzartig raschen Ablauf der Zuckung erkennen, daß es sich dabei nur um eine Störung der Innervationsvorgänge bei normaler und ungestörter Funktion und Reaktion der Muskelsubstanz selbst handelt. Ich habe in einer früheren Arbeit (Moskauer Vortrag 1896) diesen intermittierenden Charakter der Muskelkrämpfe als eine der wichtigsten und charakteristischen Eigentümlichkeiten der idiopathischen Tetanie bezeichnet und denselben geradezu als Einteilungsprinzip für die klinische Abtrennung dieser Form gegenüber der sogenannten persistierenden Tetanie gewählt.

Die persistierenden Formen der Tetanie sind, wie der Name besagt, charakterisiert durch die lange Dauer und den trägen, von der zentralen Innervation nur wenig beeinflußten Wechsel der Kontraktionszustände der Muskeln, wobei gleichzeitig die Übererregbarkeit des Nervensystems, insbesondere der höheren Zentren, fehlt oder doch sehr in den Hintergrund tritt. Die Muskelkontraktion läuft in diesem Falle nicht blitzartig ab, sie äußert sich vielmehr durch eine vermehrte Anspannung aller Muskeln des betreffenden Körperteiles, wobei es in höheren Graden zu fixierten Kontrakturen, in leichteren nur zu einer Hypertonie der Muskeln und einer Erschwerung und Verlangsamung der willkürlichen Bewegung kommt. Stets fühlt sich die Muskulatur hart, gespannt an und in schweren Fällen kommt es zu einer reliefartigen Vorwölbung und marmorartigen Härte der Muskelbäuche, ähnlich den Muskelwülsten, die sich an den Statuen des kindlichen Herkules finden. Die Kontrakturen sind meist symmetrisch und betreffen mit Vorliebe die distalen Enden der Extremitäten, wobei dann dieselben Kontrakturstellungen, Geburtshelferstellung der Hände, Supination und Flexion der Füße entstehen, wie sie dem typischen Tetaniezustande zukommen. Diese Fälle sind es auch, welche den Übergang bilden zu den Fällen von tetanoiden Muskelkrämpfen der intermittierenden Form, bei welcher auch karpopedale Dauerspasmen zur Beobachtung kommen. Sie können mit denselben so vollkommen übereinstimmen, daß es willkürlich erscheint, ob man einen Fall wie den auf S. 89 beschriebenen, in diese Gruppe oder zu den persistierenden Formen rechnet. Um so schwieriger ist diese Entscheidung gegenüber denjenigen Fällen, in welchen die typischen Tetaniestellungen nur vorübergehend oder gar nicht beobachtet und dafür andere Muskelgebiete befallen werden. Es handelt sich dabei mit Vorliebe um die Stamm- und Gesichtsmuskulatur, mit oder ohne Beteiligung der Extremitäten. In manchen Fällen entsteht nur das Bild einer Hypertonie, die auch während des Ruhestandes und im Schlaf anhält. Dieselbe ist bedingt durch eine Erhöhung des normalen und dauernden, auf dem Wege des Nervensystems dem Muskel zufließenden tonischen Innervation. Sie äußert sich durch eine Steigerung der stets vorhandenen leichten Kontraktion der Muskelfasern, die alle Übergänge bis zur spastischen Kontraktur und Fixierung aufweisen kann. Damit ist stets eine ausgesprochene Steigerung der mechanischen Erregbarkeit verbunden, so daß der Schlag mit dem Perkussionshammer eine rasche blitzartige Zuckung und Verkürzung des ganzen Muskels hervorruft. Dieselbe ist am besten in den langen Bäuchen der Extremitätenmuskeln zu prüfen. In manchem Falle sieht man auch eine kurz dauernde wulstförmige Verdickung. Selbstverständlich sind auch die Sehnenreflexe erhöht. Durch den erhöhten Nerventonus wird die willkürliche »alternative« (v. Tschermak) Inner-

vation sehr erschwert. Die aktiven Bewegungen werden langsam, schwerfällig, unter Überwindung des Widerstandes der Antagonisten ausgeführt, so daß sie an die bei Katatonie oder Myotonie entstehenden Bilder erinnern. Bei hochgradiger Muskelanspannung wird eine willkürliche Bewegung ganz unmöglich, es entsteht das Bild der spastischen Kontrakturen, die, wenn sie die Stamm- und Gesichtsmuskulatur ergreifen, zur Entstehung von Trismus, Nackenstarre und Opisthotonus führen. Diese Fälle können, wenn sich dazu noch intermittierende Steigerung der Krämpfe hinzugesellt, eine so weitgehende Ähnlichkeit mit dem Wundtetanus gewinnen, daß man sie zweckmäßig als Pseudotetanus bezeichnet. Noch abweichender und schwerer kenntlich wird das Bild, wenn die Kontrakturen einseitig auftreten und nur einen Muskel oder eine bestimmte Muskelgruppe befallen. Von diesen Fällen, die zumeist dem späteren Kindesalter angehören, wird im zweiten Abschnitt die Rede sein.

Man kann mit Recht die Frage aufwerfen, ob man berechtigt ist, solche Krankheitsbilder in die Tetanie einzubeziehen. Entscheidend dafür könnte nach dem von uns eingenommenen Standpunkt nur der Nachweis einer Schädigung oder Funktionsstörung der Epithelkörperchen sein. Jedoch liegen noch keine Obduktionsbefunde solcher Fälle vor. In Ermangelung derselben werden wir uns an den Nachweis des wichtigsten Symptomes der tetanoiden Intoxikation, den Nachweis der Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems halten. Wie schon oben erwähnt, ist das Krankheitsbild der persistierenden Tetanie ausgezeichnet dadurch, daß trotz der andauernden und intensiven Muskelkontrakturen die sonst bei Tetanie vorkommenden Übererregbarkeitskrämpfe, insbesondere die Stimmritzen- und die eklamptischen Krämpfe im ganzen Krankheitsverlauf fehlen. Dagegen kann das charakteristische Latenzsymptom der Übererregbarkeit der peripheren Nerven, das Erbsche, das Chvosteksche, sogar das Trousseausche Phänomen durch längere oder kürzere Zeit, in unverkennbarem, zeitlichem Zusammenhang mit den Krämpfen der Stammuskulatur nachweisbar sein. Allerdings ist die Zahl der in dieser Richtung mit positivem Resultate untersuchten Fälle bis jetzt nur eine sehr geringe, und auch in diesen hat die Erregbarkeitssteigerung niemals die hohen Grade erreicht, wie sie bei den intermittierenden Formen regelmäßig gefunden werden. Die Mehrzahl der in der Literatur vorliegenden Fälle, darunter auch die von mir als solche bezeichneten, entbehren einer genauen diesbezüglichen Untersuchung, die überdies durch die andauernden Kontrakturstellungen sehr erschwert ist. Allein unter der Voraussetzung, daß der Nachweis einer deutlichen Übererregbarkeit der peripheren Nerven sich bestätigt, ist man meiner Meinung nach berechtigt, diese Fälle wenigstens vorläufig der Tetanie und zwar der im peripheren Nervensystem lokalisierten Form zuzurechnen. Ob man

aus dem Umstande, daß die Krämpfe bilateral symmetrisch auftreten, auf eine Beteiligung des Rückenmarkes schließen darf, scheint mir nicht sicher, da wir auch bei zweifellosen peripheren Prozessen, wie beispielsweise der Bleilähmung, einer derartigen Anordnung der Funktionsstörungen begegnen. Auch sind ja unter den hierhergehörigen Fällen solche mit einseitiger Lokalisation beschrieben. Falls der Nachweis der tetanoiden Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems nicht erbracht ist, läßt sich die Frage der Zugehörigkeit zur Tetanie nicht mit Sicherheit beantworten.

Wenn ich trotz der ganz unzureichenden klinischen Grundlage versuche, der Pathogenese dieses Krankheitsbildes näherzutreten, so geschieht dies, um zu zeigen, welche Stellung demselben meiner Meinung nach im Rahmen der Tetanie zukommt. Nach den früheren Ausführungen haben wir in der Tetanie eine durch Intoxikation oder Stoffwechselanomalien hervorgerufene Funktionsstörung des Nervensystems im Sinne der Übererregbarkeit zu sehen, welche in erster Linie im peripheren Nervensystem und in aufsteigender Reihe in Rückenmark, Medulla, Zerebrum in Erscheinung tritt. In der persistierenden Form erfolgt das Fortschreiten der Funktionsstörung im umgekehrten Sinne, in zentripetaler Richtung. Schultze hat bei verschiedenen Formen der Tetanie der Erwachsenen myotonische Symptome wie Intentionskrampf, Dellenbildung bei Schlag auf den Muskel beobachtet und neigt zu der Annahme, daß das tetanigene Gift gelegentlich auch die Muskelsubstanz in Mitleidenschaft ziehen kann.

Die durch Hypertonie, Dauerspasmen und Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit charakterisierte Funktionsstörung kann entweder in einer Änderung der mit den Muskelfasern in Verbindung tretenden Nervenendigungen oder der kontraktilen Substanz der Muskelfasern selbst oder in einer Kombination dieser beiden Momente gelegen sein. Veränderung der Muskelsubstanz selbst durch tiefergreifende Ernährungsstörung, wie sie insbesondere an den Muskeln hochgradig abgemagerter Phthisiker, auch atrophischer Säuglinge nicht selten beobachtet werden, charakterisieren sich durch die Entstehung des idiomuskulären Wulstes, der schon nach leichtem Schlag an der Stelle des Traumas entsteht und sich langsam mit abnehmender Intensität über den Muskel fortpflanzt. Dieses Verhalten charakterisiert das Phänomen als ein von der Muskelsubstanz ausgehendes, und habe ich mich in mehreren derartigen Fällen davon überzeugt, daß dabei keine elektrische Übererregbarkeit nachweisbar ist. Man findet allerdings in manchen Fällen auch die Wulstbildung angedeutet bei der tetanoiden Übererregbarkeit der Muskeln. Allein in diesen Fällen dürfte es sich wahrscheinlich um ein Zusammentreffen der beiden Erscheinungen, eine gleichzeitige Schädigung des Muskel- und des Nervensystems handeln. Als die charakteristische Veränderung ist hier die Steigerung des auf dem Wege der peripheren Nerven übermittelten Tonus zu betrachten. Ob dieselbe auf eine direkte Erregung der Nervenendapparate oder auf spinale Einflüsse zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden. Das erste erscheint als wahrscheinlicher, da ja anderweitige Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems fehlen.

Soltmann hat bekanntlich darauf hingewiesen, daß das Muskeldiagramm neugeborener Tiere durch die geringe Erhebung, die Abflachung

des Gipfels und den langsamen Abfall demjenigen des ermüdeten Muskels gleicht. Der Muskel verharrt länger im Maximum seiner Kontraktion, die Wiederausdehnung geschieht allmählich. Nach Westphal sollen die peripheren Nerven des neugeborenen Menschen fast ausschließlich aus marklosen Nervenfasern bestehen, die sich erst in der dritten bis sechsten Lebenswoche mit Mark umhüllen. Nach Kassowitz soll die Elongation der Muskelfasern auf der Einwirkung besonderer Hemmungsfasern beruhen, welche beim Neugeborenen noch weniger entwickelt sind. Ohne in Abrede zu stellen, daß diese Verhältnisse für die Muskelaktion des Neugeborenen von Bedeutung sind, können sie doch zur Erklärung der persistierenden Form der Tetanie schon deshalb nicht herangezogen werden, weil dieselbe nicht auf die erste Lebenszeit beschränkt ist, sondern gerade in den typischen Fällen erst später, in der zweiten Kindheit zur Beobachtung kommt.

Schon in den Schilderungen der alten französischen Autoren, die ja gerade in den Muskelkrämpfen das charakteristische Merkmal der Tetanie erblicken, sind insbesondere in der Abhandlung von Delpech die persistierenden Formen leicht zu erkennen. Unter den deutschen Autoren beschreibt Henoch (1868) die essentiellen Kontrakturen, Niemeyer (1871) die ohne Intervalle und Paroxysmen verlaufenden Dauerspasmen. Er hat sie mit dem höchst charakteristischen Namen der Arthrogryposis bezeichnet. Die unter diesem Namen beschriebenen Fälle von Koppe (1881) stellen sich jedoch als typische, mit Laryngospasmus und Eklampsie komplizierte Tetaniefälle dar. Dagegen finden sich unter den von Baginsky (1886) geschilderten Fällen solche, welche der Schilderung nach hierher gehören: Langdauernde, im Gefolge von Verdauungsstörung auftretende Krampfzustände, welche die Extremitäten, in einigen Fällen aber vorwiegend die Rumpf- und Gesichtsmuskulatur befallen. Ganz unverständlich ist der als rheumatischer Tetanus gedeutete Fall eines siebenmonatlichen Kindes, der mit Trismus, tetanusartigen Krampfzuständen und hoher Fiebertemperatur (Meningitis?) verlief.

Die ersten unter dem Namen der Forme permanente oder persistante beschriebenen Fälle finden sich in der ersten Auflage des Traité und in meinem Moskauer Vortrag. Es sind dies je ein Fall von chronischer Kontraktur der Extremitäten mit typischer Tetaniestellung (Arthrogryposis), eine den ganzen Körper betreffende Form unter dem Bilde der Flexibilitas cerea, zwei Fälle von vorwiegender Kontraktur der Stammmuskulatur und ein Fall von isolierter Kukullariskontraktur (vgl. die Tabelle S. 14).

Der erste erwähnte Fall betrifft ein 14 Monate altes Kind mit sehr geringen Anzeichen von Rachitis. Dasselbe ist unter dyspeptischen Erscheinungen erkrankt. Im Anschluß daran entwickelt sich eine durch fast zwei Monate anhalteude typische Kontraktur der Arme und Beine mit begleitenden Ödemen des Hand- und Fußrückens. Sonst war das Allgemeinbefinden des Kindes wenig gestört, es bestand weder Fieber

noch Laryngospasmus oder andere konvulsivische Erscheinungen. Im Harn war etwas Eiweiß vorhanden. Während der Dauer der Kontrakturen war das Fazialisphänomen nachweisbar; nach Schwund derselben, aber nur durch kurze Zeit, das Trousseausche Phänomen. Der Fall gleicht in vieler Beziehung dem S. 89 beschriebenen und stellt den Übergang zwischen den intermittierenden und persistierenden Formen dar.

Sehr eigenartig ist der zweite unter dem Bilde der Flexibilitas cerea oder richtiger der Katatonie verlaufende Fall.

Kreuter K., 3 Jahre alt, in gutem Ernährungszustand, jedoch geistig etwas zurückgeblieben, leidet seit längerer Zeit an Prolapsus recti. Vor zwei Monaten haben die Eltern bemerkt, daß das Kind steif und ungeschickt geht, häufig fällt, so daß sein Körper mit Beulen bedeckt ist. Das Kind wird am 6. Dezember 1886 in das Spital aufgenommen.

Der Knabe sitzt regungslos zusammengekauert in seinem Bette. Arme und Beine sind in starker Flexion. Die Muskeln fühlen sich hart, kontrahiert an. Aktive Bewegungen werden nur sehr selten und langsam ausgeführt. Passiven Bewegungen wird ein gewisser Widerstand entgegengesetzt. Hat man die Arme oder Beine in eine bestimmte Stellung gebracht, so werden sie eine Zeitlang in derselben belassen. Der Gesichtsausdruck ist stumpf, die Züge unbeweglich. Das Kind ist sehr apathisch, mürrisch und gerät leicht in Zorn und Aufregung, was früher nicht geschehen sein soll. In den Stühlen findet sich von Zeit zu Zeit Eiter. Mikroskopisch sieht man darin lebhaft bewegliche Protozoen (Megastoma entericum). Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist deutlich gesteigert, das Trousseausche Phänomen leicht auslösbar. Vom 17. Dezember an schwanden die Erscheinungen der Tetanie gleichzeitig mit den Bewegungsstörungen. Das Kind bewegt sich wieder normal, geht sicher und zeigt normales psychisches Verhalten.

Der Fall erinnert stark an die in letzter Zeit mehrfach, insbesondere von Hecker beschriebene Form der auf Suggestion beruhenden Katalepsie. Nur die ausgesprochene Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln berechtigt uns, den Fall trotz der ganz eigenartigen Bewegungsstörung in die Tetanie einzureihen.

Zweifelhaft erscheint mir heute die Zugehörigkeit der zwei bei Neugeborenen beobachteten Fälle, die in hohem Grade an das klinische Bild des Tetanus neonatorum erinnern. Ich lasse die Krankengeschichte des einen dieser Fälle nebst Abbildung folgen.

S. F., 12 Tage alt, künstlich genährt, wird am 12. September 1896 in das Spital aufgenommen. Die Geburt war normal, es besteht eine Blennorrhöe der Geschlechtsorgane, in welcher Gonokokken nachweisbar sind. Seit gestern kann das Kind nicht mehr saugen.

Bei der Aufnahme besteht Nackenstarre und eine hochgradige Kontraktion aller Rückenmuskeln sowie der Beine, so daß das Kind am Kopf wie ein Stück Holz aufgehoben werden kann. Dabei sind die Arme gebeugt, die Daumen in die Hohlhand geschlagen, die Finger darüber zur Faust geschlossen. Es besteht starrer Gesichtsausdruck und Trismus, der jedoch die Ernährung nicht hindert. Von Zeit zu Zeit kommt es zu heftigen Muskel-

zuckungen, insbesondere auch der Respirationsmuskeln, wobei sich deutliche Zyanose einstellt. Die Sehnenreflexe und die mechanische Muskelerregbarkeit sind gesteigert.

In den folgenden Tagen lassen die Anfälle und Kontrakturen allmählich nach. Am 12. Oktober wird das Gesicht und die Kaumuskulatur frei, das Kind nimmt ohne Behinderung Nahrung, jedoch bleibt die Steifheit der Beine, wenn auch in geringem Grade bestehen. In der Folge kommt es zu Soor und Darmkatarrh. Das Kind stirbt am 1. Dezember in atrophischem Zu-

Fig. 9.



Pseudotetanus bei dem 12 Tage alten Kinde S.

stand. Die Steifheit der Beine bleibt bis zum Tode bestehen. Die Obduktion läßt auch beim mikroskopischen Befunde keinerlei Veränderung des Hirnes und des Rückenmarkes erkennen.

Ich wage heute nicht mehr, diesen Fall mit Sicherheit zur Tetanie zu rechnen, da der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit fehlt. Es könnte sich sehr wohl auch um einen abortiven Fall von Nabelinfektion mit Tetanusbazillen handeln. Im übrigen gleicht er den später zu beschreibenden Pseudotetanusfällen des späteren Kindesalters, von denen im zweiten Abschnitte die Rede sein wird.

Finkelstein führt in seinem Lehrbuch ähnliche, allerdings mit Fieber komplizierte Fälle an, ohne sich über die Natur derselben auszusprechen.

Der einzige Fall der einseitigen Kontraktur bei Kindern dieser Lebensperiode betrifft ein sieben Monate altes, künstlich genährtes Mädchen, bei welchem angeblich seit der sechsten Lebenswoche ein Hochstand der rechten Schulter bemerkt wurde. Derselbe bestand während der ganzen Zeit der Beobachtung unverändert. Gleichzeitig waren Erscheinungen tetanoider Übererregbarkeit, vorübergehend auch das Trousseausche Phänomen vorhanden. Es scheint mir aber zweifelhaft, ob dieselben mit der Schiefhaltung der Schulter in Zusammenhang gebracht werden dürfen, weshalb ich auf die Wiedergabe verzichte.

Leider sind mir seit dieser Zeit keine derartigen Fälle mehr zur Beobachtung gekommen, so daß ich nicht in der Lage bin, meine Beobachtungen zu ergänzen. Die einzigen Fälle, welche den Anforderungen einer exakten elektrischen Untersuchung entsprechen, sind die von Gregor beobachteten, die gleichzeitig den Ausgangspunkt für die Erkenntnis der Abhängigkeit der elektrischen Erregbarkeit von der Nahrung bilden. Sie seien deshalb hier in Kürze angeführt-

Fritz F., Kind gesunder Eltern, wurde vom zweiten Monate ab künstlich ernährt und im Alter von $2^3/_4$ Monaten in die Breslauer Klinik aufgenommen. Das Kind wog damals 3270 *g*, war auffallend blaß, mäßig gut genährt und litt an einer fieberhaften, mit Erbrechen und Entleerung schleimiger Stühle einhergehenden Verdauungsstörung. Schon damals fiel eine eigentümlich starr fixierte Haltung des Rumpfes wie der Extremitäten auf. Von tetanoiden Erscheinungen fand sich nur die elektrische Erregbarkeit im Sinne der Übererregbarkeit verändert. Anodenöffnungszuckung $>$ Anodenschließungszuckung, Kathodenöffnungszuckung 1·6—3·6 Milliampère.

Das Kind erhält Ammenmilch durch über neun Tage und während dieser Zeit tritt eine langsame Besserung der Hypertonie und gleichzeitig ein Zurückgehen der Kathodenöffnungszuckung ein. Bei Rückkehr zur Kuhmilch wieder Verschlimmerung beider Symptome, die auf neuerliche Ernährung mit Ammenmilch sich wieder bessert. Nach dem Austritt aus dem Spital steigert sich wieder unter künstlicher Ernährung die Hypertonie, so daß das auf dem Rücken liegende Kind wie ein starrer Körper an den Füßen oder am Kopfe aufgehoben werden konnte. Diese Starre bestand bei Malzsuppenernährung und Phosphorlebertran bis anfangs des neunten Lebensmonates, verlor sich aber dann vollständig mit dem Übergang zu konsistenter Ernährung. Andere tetanoide Symptome als die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit haben sich nie gezeigt. Die weitere Entwicklung des Kindes war normal.

Alfred H., hereditär nicht belastet, wurde durch 14 Tage an der Brust, dann mit verdünnter Kuhmilch und einem reichlichen Zusatz von Zwieback ernährt. Im Alter von $4^3/_4$ Monaten wurde das Kind, 4570 *g* schwer, wegen Unruhe und dyspnoischer Atmung in die Poliklinik gebracht. Es zeigt hier die gleiche beugesteife Haltung und ausgesprochene Hypertonie aller Muskeln wie im vorigen Falle. Die elektrische Erregbarkeit war insbesondere

für Kathodenöffnungszuckung gesteigert bis auf 1·2. Es gelang zwar durch Hungerdiät und Phosphorlebertran prompt den elektrischen Schwellwert vorübergehend in die Höhe zu treiben, aber die Hypertonie schwand erst, als das Kind Frauenmilch erhielt. Gleichzeitig damit stieg auch die Kathodenöffnungszuckung > 5 Milliampère. Dasselbe Verhältnis wiederholt sich noch ein zweites Mal, nachdem sich beim Kinde unter künstlicher Ernährung die gleichen Spasmen wieder eingestellt hatten. Dieselben verschwanden erst, als im Alter von sechs Monaten eine Verschlimmerung der Verdauungsstörung und rapide Abmagerung eintrat, welcher das Kind erlag.

Die Frage, ob es sich hier um eine Tetanie oder einen tetanoiden Zustand handelt, wird von Gregor selbst sehr vorsichtig erörtert. Es scheint ihm unzweifelhaft, daß ein Zusammenhang zwischen der galvanischen Erregbarkeit und der Hypertonie besteht und daß diese beiden Zustände durch künstliche Ernährung, insbesondere durch Kuhmilch in ungünstigem, durch Frauenmilch in günstigem Sinne beeinflußt werden. Jedoch reagiert die elektrische Erregbarkeit viel rascher und sicherer auf Änderung der Ernährung als der Muskeltonus. Auffällig ist, daß trotz der starken Schwankungen der Kathodenöffnungszuckung zwischen 2·1—8 Milliampère und darüber die Kathodenschließungszuckung andauernd gleich hoch bleibt (1·2 Milliampère). Es ist möglich, daß dies eine Besonderheit dieser Fälle und zugleich der Grund ist, weshalb andere Untersucher, die sich auf Prüfung der Kathodenschließungszuckung beschränkt haben, die Übererregbarkeit vermißten. Ich selbst erinnere mich ähnlicher Krankheitsbilder im Anschluß an Verdauungsstörungen. Jedoch hatte ich nicht Gelegenheit, eingehende elektrische Untersuchungen derselben vorzunehmen. Czerny hat wahrscheinlich das gleiche Symptomenbild im Auge, wenn er in seinem »Handbuch der Ernährungslehre« von der Hypertonie als einer charakteristischen Folgeerscheinung des Mehl-Nährschadens spricht. Es mag mit den je nach den Orten wechselnden Ernährungsverhältnissen der Kinder zusammenhängen, daß wir diesen Fällen in Wien so selten begegnen. Wohl aber sind mir zahlreiche andere Fälle vorgekommen, in welchen der persistierenden Form der Tetanie ähnliche Krankheitsbilder, jedoch ohne nachweisbare Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden waren. Dieselben sind neuerdings in dem Lehrbuche der Säuglingskrankheiten von Finkelstein in ausgezeichneter Weise dargestellt worden.

Am häufigsten kommen diese hypertonischen Zustände im Verlauf schwerer und langdauernder Ernährungsstörungen des Säuglingsalters zur Beobachtung. Sie sind von Czerny und Moser sowie Epstein folgendermaßen beschrieben: »Im Gegensatz zu dem Auftreten klonischer Krämpfe lassen sich bei der Gastroenteritis sehr häufig tonische Krämpfe nachweisen, welche sich darin äußern, daß die Muskeln passiven Bewegungen entweder einen größeren Widerstand entgegensetzen oder

solche Grade erreichen, daß sie in seltenen Fällen fast ein dem Tetanus ähnliches Krankheitsbild bedingen. Immer zeigt sich die Muskelspannung symmetrisch auf beiden Körperhälften und gleichmäßig auf die verschiedenen Muskelgruppen ausgebreitet. Besondere klinische Beachtung verdient der Trismus, weil durch denselben die Ernährungsaufnahme erschwert wird, und die Nackenstarre, sowie die oft tagelang anhaltende maximal flektierte Stellung der Hände und Zehen.« Die Autoren sehen darin die Wirkung der vom Darm aus resorbierten toxischen Substanzen.

Ähnliche Bilder kann man bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen der Säuglinge insbesondere bei schweren septischen Prozessen, bei Erbsyphilis (Hochsinger), Pneumonien etc. begegnen. Sie sind Anzeichen einer schweren kaum mehr reparablen Störung der Ernährung und des Stoffwechsels der Gewebe und meist Vorboten des Todes. In der Regel ist damit erhöhter Tonus, gesteigerte mechanische Erregbarkeit und Auftreten des idiomuskulären Wulstes verbunden. Einigemale habe ich derartige hypertonische Zustände der Gesamtmuskulatur des Körpers, insbesondere der unteren Extremitäten im Verlauf chronischer, mit starkem Wasserverlust einhergehender Darmerkrankungen gesehen. Mit der Besserung des Ernährungszustandes gingen auch die Spasmen wieder zurück.

Für die Pathogenese dieser Zustände kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Einmal die von Zappert gefundenen degenerativen Veränderungen in den Markscheiden der vorderen Rückenmarks- und der motorischen Hirnnervenwurzeln. Er fand dieselbe in einer großen Zahl von kindlichen Rückenmarken, deren Träger unter kachektischen Erscheinungen zugrunde gegangen waren. Der Umstand, daß bei diesen Kindern auch die oben beschriebenen Dauerspasmen häufig gefunden werden, veranlaßte ihn und andere (Epstein, Hochsinger) zu der Annahme, daß diese Veränderungen das anatomische System der Dauerspasmen darstellen. Thiemich, der diese histologischen Befunde bestätigt und auf das Hirn ausgedehnt hat, zeigt durch genaue Vergleichung der klinischen Symptome und der histologischen Befunde, daß »keineswegs immer bei anatomisch deutlicher Degeneration der vorderen Wurzeln im Leben Spasmen oder Paresen bestanden und umgekehrt«. Diese Veränderungen sind vielmehr, wie dies schon Zappert angenommen, ebenso wie die von Müller und Manicatide beschriebenen Degenerationen der Ganglienzellen Folge und Ausdruck der schweren Ernährungsstörung, vielleicht auch der Einwirkung bestimmter, aus dem Darmkanal stammender Giftstoffe auf das empfindliche, noch in Entwicklung begriffene Nervensystem der Kinder. Indes scheint es nicht ausgeschlossen, daß in gewissen Fällen, in welchen die Degeneration einen besonders hohen Grad erreicht, dieselbe auch zu klinisch wahrnehmbaren Störungen der Motilität führen kann, wie dies

Zappert für einige seiner Fälle wahrscheinlich gemacht hat. Im allgemeinen kann man aber dem Standpunkt Thiemichs zustimmen, der in den Dauerspasmen nur eines der vielen Bilder erblickt, unter denen Störungen im Bereich der Motilität beim kranken Säuglinge auftreten.

Hochsinger hat in einem Vortrag über Tetanie und tetanieähnliche Zustände 1899 versucht, diese Fälle von Dauerspasmen unter einem neuen Namen als Myotonie der Säuglinge zusammenzufassen. Er erinnert an den unter physiologischen Verhältnissen bestehenden Muskelrigor, an das Überwiegen der Flexorenentwicklung und der Beugestellung bei den Neugeborenen und glaubt, daß unter dem Einfluß erschöpfender Krankheiten eine Steigerung dieser Erscheinung bis zum Auftreten der Dauerspasmen eintreten kann. Als ein charakteristisches Phänomen für diesen Zustand betrachtet er das Faustphänomen, d. h. die bei Druck auf den Sulcus bicipitalis eintretende Fauststellung der Hand, wobei die Finger den eingeschlagenen Daumen umklammern. Die von Hochsinger beschriebenen Erscheinungen sind, soweit es sich um pathologische Bilder handelt, durch sehr verschiedenartige Prozesse hervorgerufen, so daß die Berechtigung fehlt, dieselben unter Verwendung eines schon anderweitig vergebenen Namens zusammenzufassen. Es ist übrigens schwer verständlich, wieso durch Steigerung physiologischer Verhältnisse pathologische Zustände entstehen sollen. Der bei jungen Kindern zweifellos vorhandene erhöhte Muskeltonus sowie ihre langsamen, unsicheren wie unter Überwindung von Widerstand sich vollziehenden Bewegungen können sehr wohl durch den Mangel des Großhirneinflusses und einer entwickelten Koordination bedingt sein. Bei der physiologischen Beugekontraktur der Neugeborenen kann man auch daran denken, daß vielleicht eine reelle Verkürzung der Flexoren infolge der während der intrauterinen Lagerung eingenommenen Stellung vorliegt, wie sie ja auch bei langdauernder Ruhigstellung der Extremitäten durch feste Verbände beobachtet wird. Erst durch die unter dem Einfluß der Innervation eintretende ausgiebigere Tätigkeit der Antagonisten wird dieser Zustand allmählich beseitigt.

Ein recht häufiger Grund für das Bestehen einer allgemeinen Muskelhypertonie sowie spastischer Kontrakturen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, ja oft der ganzen Körpermuskulatur sind die organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ihre Erkennung bietet keine Schwierigkeit da, wo aus der halbseitigen Anordnung der Spasmen, der Krämpfe oder aus anderweitigen zerebralen Symptomen (Idiotie) der Bestand eines organischen Hirnleidens klar zu erkennen ist. Dagegen sind diejenigen Fälle, bei welchen nur eine allgemeine, die gesamte Körpermuskulatur betreffende Hypertonie der Muskulatur und Steigerung der Reflexe besteht, in den ersten Lebensmonaten. solange es noch nicht möglich ist, die Intelligenzdefekte nachzuweisen, nicht zu erkennen. Die Diagnose wird erst mit zunehmendem Alter durch das Ausbleiben oder die verspätete Entwicklung der psychischen Funktionen offenbar. Die elektrische Erregbarkeit ist dabei nicht oder nur wenig verändert, wie folgender Fall zeigt:

Peutelschmied Grete wird im Alter von drei Wochen wegen hartnäckigen Erbrechens der Kuhmilch auf die Säuglingsabteilung aufgenommen. Sie bleibt dort bis Ende des neunten Lebensmonates. Die Zunahme war trotz mehrfachen Wechsels der Nahrung nur gering, von 3100 auf 5600 *g*. Schon bei der Aufnahme fiel eine deutliche Steifheit der Glieder, leichte Nacken- und Rückensteifigkeit, harte deutlich vorspringende Arm- und Wadenmuskulatur auf, die mit geringen Intensitätsschwankungen bis zum Austritte bestand. Die systematisch durchgeführte elektrische Untersuchung zeigte zeitweises Erscheinen der Anodenöffnungszuckung, zweimal auch der Kathodenöffnungszuckung (Februar), jedoch keine Koinzidenz mit dem Bestande der Spasmen. Fazialisphänomen und Übererregbarkeitskrämpfe wurden nie beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Die Symptome der Tetanie weisen auf eine Alteration des gesamten Nervensystems hin, sowohl des peripheren wie des zentralen. Die bei Erwachsenen erhobenen Sektionsbefunde sind bei Frankl-Hochwart (S. 119) zusammengestellt. Sie haben sowohl in bezug auf die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen wie auf den histologischen Befund keine abschließenden Resultate ergeben. Einerseits fanden sich absolut oder fast negative Befunde, anderseits stimmen die positiven nicht überein. Jedoch muß darauf hingewiesen werden, daß in sechs Fällen die Zellen der Vorderhörner angegriffen und dreimal auch die Zellen der Hirnrinde affiziert waren.

Die Zahl der Obduktionsbefunde bei Kindern ist eine relativ große, da der viel häufigere tödliche Ausgang oft Gelegenheit zur Untersuchung gibt. Bezüglich der älteren Befunde gebe ich die von Frankl-Hochwart in der ersten Auflage seiner Monographie angeführte Zusammenstellung. Tonnelé war der erste, welcher über Sektionen bei Tetanie berichtete. Sein Material bestand aus fünf an Tetanie verstorbenen Kindern. Bei einem 18 Monate alten Knaben, der an Masern gelitten hatte, fand er etwas Serum in den Ventrikeln. Gehirnsubstanz blaß und schlaff, die Rückenmarkhaut leicht serös infiltriert, das Gehirn und Rückenmark normal. De la Berge sah an einem 15monatlichen Kinde, das außerdem an Diarrhöe litt, das Nervensystem unverändert, bei einem anderen mit derselben Affektion behafteten Knaben zeigte sich im Subarachnoidealraum seröser Erguß, sowie Injektion der Pia mater.

Bouchut behauptet in jedem Falle ausgesprochene Hyperämie und Blutergüsse in den Menningen, im Halsmark und Rückenmark angetroffen zu haben.

Baginsky fand bei einem gleichzeitig an Brechdurchfall leidenden acht Monate alten Knaben die Hirnsinus blutgefüllt, Hirnhaut mäßig trübe, leichtes Ödem des etwas weichen Hirnes, seine Gefäße blutreich. Negativen Befund erhob Abercrombie an einem 15 Monate alten Kinde. Schultze fand bei einem 11monatlichen Kinde das Zentralnervensystem makroskopisch normal, mikroskopisch im linken Seitenstrang des oberen Halsmarkes einen sklerotischen Herd. Berger berichtet über

die Obduktion von drei Kindern, bei denen auch das peripherische Nervensystem untersucht wurde. In einem der Fälle fanden sich an der Vorderfläche der Dura spinalis flache Blutungen, sonst normale Verhältnisse.

Ich selbst kann über 26 an der Grazer Klinik obduzierte Fälle berichten, das Alter der Kinder war in allen Fällen unter drei Jahren. Stets waren mehr wenig ausgesprochene Zeichen von Rachitis vorhanden. In zwei Fällen ein deutlich ausgesprochener Status lymphaticus, in zwei Fällen aber war derselbe nur angedeutet. Die drei erstgenannten Fälle sind auch diejenigen, bei welchen der Tod plötzlich im Anfalle eingetreten war. Auch unter den drei Todesfällen meines sehr viel spärlicheren Wiener Materiales fand sich ein ausgesprochener Status lymphaticus, dessen Krankengeschichte S. 93 mitgeteilt wurde. Öfters ist dabei auch eine Fältelung der Schleimhaut des Kehlkopfes notiert, wie sie bei Oedema glottidis gefunden wird. In allen Fällen fiel der Blut- und Saftreichtum des Hirnes und seiner Häute auf, so daß in vielen Obduktionsbefunden von Ödem des Hirnes die Rede ist. Die Hyperämie der Hirnhaut erstreckt sich meist auch noch auf den obersten Teil des Rückenmarkkanales. Es mag dies wohl mit den vorausgegangenen Krämpfen und Erstickungsanfällen in Zusammenhang stehen. Sehr häufig ist eine geringe Erweiterung der Ventrikel und sechsmal unter 23 Obduktionen ein ausgesprochener Hydrocephalus internus mäßigen Grades notiert. In zwei Fällen bestand Verschmälerung der Stirnwindungen und zweimal der Befund einer vor einigen Monaten abgelaufenen Poliomyelitis des Lumbalmarkes.

Von weit größerem Interesse sind die Angaben derjenigen Autoren, welche das Zentralnervensystem mit der Hilfe der modernen histologischen Methoden durchforscht haben. Ähnlich wie bei den Erwachsenen liegen teils negative, teils positive Befunde vor. Unter letzteren sind diejenigen von Bonome und Cervesato am bemerkenswertesten. Die Krankengeschichten samt Sektionsbefund dieser Fälle sind S. 120 mitgeteilt. Die italienischen Autoren sehen in den von ihnen nachgewiesenen entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Vorderhörner eine Bestätigung und Steigerung der Befunde, welche Nathan Weiß bei drei nach Strumektomie unter tetanoiden Erscheinungen verstorbenen Erwachsenen erhoben hat. Ich kann aber auf Grund der S. 116 gegebenen Erklärungen darin nichts anderes als eine zu einer akuten Poliomyelitis hinzugetretene, respektive durch dieselbe ausgelöste akzidentelle Tetanie erblicken. Loos hat zwei Fälle meines Grazer Materiales histologisch untersucht, ohne auffällige Veränderungen zu finden. Kirchgässer hat bei vier Fällen, darunter zwei im Anfalle verstorbenen Kindern, die histologische Untersuchung vorgenommen. Er fand dabei in den nach Marchi gefärbten Präparaten die von Zappert beschriebenen degene-

rativen Veränderungen, die besonders stark in der Vorderwurzeln ausgeprägt waren. Auch die graue Substanz der Vorderhörner war mit kleinsten schwarzen Pünktchen wie übersäet. In der Medulla oblongata waren besonders die Hypoglossusfasern affiziert. Weigert- und Nißl-Färbung ergab keine Befunde. Zappert, dessen eingehenden Untersuchungen wir die Kenntnis der Degeneration der Rückenmarks-Nervenwurzeln bei Kindern verdanken, war in seinen ersten Publikationen geneigt, denselben eine Bedeutung für die Entstehung des tetanoiden Krankheitsbildes beizumessen. Er berichtet im Verein für Psychiatrie und Neurologie (Wiener klinische Wochenschrift. 1889, S. 1086) über ein drei Vierteljahre altes Kind mit schwerem Laryngospasmus und Tetaniestellung der Hände, bei welchem die mikroskopische Untersuchung an Marchi-Präparaten eine leichte Körnung der vorderen Rückenmarkwurzeln, der motorischen Hirnnerven und Akustikuswurzeln sowie der Schleifenkreuzung ergab. In einer späteren Arbeit hat er den Versuch gemacht, auf Grund seiner anatomischen Befunde die Tetanie, die Dauerspasmen und die Poliomyelitis acuta anterior als pathogenetisch gleiche, nur nach ihrer Intensität verschiedene Erkrankungen des spinomuskulären Neurons zusammenzufassen.

Diese Anschauung steht aber, wie Thiemich mit Recht hervorhebt, im Widerspruch mit den klinischen Beobachtungen, welche zeigen, daß diese durch die Marchi-Methode nachweisbaren Veränderungen bei allen Arten von kachektischen Zuständen der Säuglinge gefunden werden, so daß ihre Anwesenheit nur den Schluß auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer primären, klinisch nachweisbaren Schädigung der Nervenelemente gestattet. Übrigens hat Zappert selbst die in jener Arbeit ausgesprochene Hypothese verlassen. Auch die von ihm durchgeführte Untersuchung des Zentralnervensystems des Falles Küttner (S. 90) hat keinen für die Ätiologie der Tetanie verwertbaren Befund ergeben. Thiemich, der sich gleichfalls eingehend mit der histologischen Untersuchung des Nervensystems beschäftigte, hat zwei Fälle von Tetanie bei einem $6^1/_2$ und einem 11 Monate alten Säugling mit ganz negativem Resultat untersucht.

Eine Sonderstellung nehmen die Angaben von Peters ein, der über ein reiches, an dem Oldenburgschen Kinderspitale in St. Petersburg gesammeltes Material verfügt. Bei seinen Obduktionen fand er regelmäßig, wenn auch in wechselnder Intensität, folgenden Befund:

1. Eine hämorrhagische Pachymeningitis in der Ausdehnung der Hals- sowie der Lendenanschwellung, welche auf die vorderen, sowie seitlichen Teile der Rückenmarkperipherie beschränkt war und sich auf die Umhüllung der vorderen Wurzeln sowohl als auf das Zwischengewebe und das lockere umhüllende Bindegewebe im Zwischenwirbelkanal fortsetzte. Am ausgesprochensten waren die Blutaustritte und Zerreißung der Kapillaren um die vordere Wurzel herum.

2. Neuritis der motorischen Wurzeln hauptsächlich im Verlaufe derselben längs des Ganglion spinale.

3. Entzünduug des Ganglion spinale im Bereiche des sechsten bis achten Halswirbels und ersten bis dritten Lendenwirbels (kleinzellige Infiltration des Stroma mit parenchymatöser Degeneration) der spezifischen nervösen Elemente.

4. Das Gehirn und Rückenmark waren bis auf eineu Fall uormal.

Er schließt daraus, daß die Tetanie eine organische Erkrankung sei, welcher pathologische Veränderungen des Ganglion spiuale, sowie der äußeren Schichten der harten Hirnhaut im Bereiche des sechsten bis achten Hals-, respektive des ersten bis dritten Lendenwirbels zugrunde liegen. Die Angaben von Peters sind bisher iu bezug auf ihre Bedeutüng für die Ätiologie der Erkrankung von keiner Seite bestätigt worden.

Zappert hat bei der Untersuchung des Falles Küttner dem Verhalten der Spinalganglien seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und Veränderungen ähnlich den von Peters beschriebenen gefunden (vgl. S. 93). Trotzdem ist er nicht in der Lage, deuselben eine ätiologische Bedeutung beizumessen. Wahrscheinlich handelt es sich um zufällige oder sekundäre, durch die Krampfzustände hervorgerufene Läsionen.

Der gegenwärtige Stand der Untersuchungen bestätigt also auch für das kindliche Alter die Ansicht, daß bei Tetanie keine greifbaren organischen Veränderungen, sondern höchstens sekundäre Blutungen oder geringgradige degenerative, auf die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes beschränkte Gewebsalterationen vorliegen, wie sie häufig unter dem Einfluß toxischer Stoffe beobachtet werden. Der Sitz der Erkrankung muß, sofern er überhaupt anatomisch nachweisbar ist, an anderer Stelle gesucht werden. Nach den früheren Ausführungen haben wir an erster Linie an die Epithelkörperchen zu denken. Man wird dabei von vornherein klar sein müssen, daß nicht in jedem Falle anatomische Veränderungen der Epithelkörperchen zu erwarten sind, ja daß, wie der flüchtige Charakter der meisten Fälle erweist, dauernde anatomische Läsionen geradezu ausgeschlossen sind. Nur in den schwersten, letal endenden Fällen, wie sie gerade bei der infantilen Tetanie häufiger beobachtet werden, sowie in den chronischen, durch Jahre sich hinziehenden Krankheitszuständen darf ein positiver Befund erwartet werden. Vor der Besprechung der pathologischen Veränderungen seien einige Bemerkungen über das normale Verhalten dieser bisher nur wenig beobachteten Gebilde im Kindesalter vorausgeschickt. Ich folge dabei den Angaben von Erdheim und Yanase.

Die normale Zahl der Epithelkörperchen des Menschen beträgt vier. Abweichungen davon, insbesondere Angaben über eine geringere Anzahl derselben dürften wohl meist auf Untersuchungsfehler zu beziehen sein. Ihre Lage ist beim Kinde die gleiche wie beim Erwachsenen (vgl. v. Frankl-Hochwart, Abb. S. 44), jedoch sind Abweichungen, insbesondere das Herabrücken der unteren Epithelkörperchen unterhalb des

Schilddrüsenpoles bis herab zur Thymus nicht selten. Die Größe der oberen Epithelkörperchen ist kleiner als die der unteren und nimmt im Laufe des Wachstumes schon während des Kindesalters nahezu um das Doppelte zu. Über die Größenverhältnisse gibt folgende von Yanase zusammengestellte Tabelle Aufschluß.

Alter	Obere Epithelkörperchen			Untere Epithelkörperchen		
	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
1—12 Tage (5 Fälle)	2·9	1·95	1·25	3·00	2·40	1·45
1. Lebensjahr (20 Fälle)	3·96	2·8	1·81	4·70	3·30	2·15
2. » (12 Fälle)	4·69	3·06	2·12	5·15	3·70	2·62
3.—5. » (19 Fälle)	4·95	3·38	2·29	4·45	3·91	2·67
6.—14. » (11 Fälle)	6·38	3·45	2·33	7·00	4·55	2·75

Die Färbung ist blaugrau, wechselt übrigens mit dem Blutgehalt.

Histologisch zeigt das Epithelkörperchen des Neugeborenen nicht unbeträchtliche Abweichungen gegenüber demjenigen des Erwachsenen. Es besteht beim Säuglinge aus gleichmäßigen, über die ganze Schnittfläche verteilten polygonalen Zellen, welche in der Mitte eines nicht färbbaren Protoplasmas einen rundlichen, gut gefärbten Kern, gleichsam frei schwebend enthalten. Die Zellgrenzen sind sehr scharf, die Größe der Zellen erheblich beträchtlicher als beim Erwachsenen. Zwischen denselben sind im Gegensatz zum Erwachsenen nur spärliche Bindegewebssepta sichtbar. Oxyphyle Zellen (Welch) werden frühestens mit $4^1/_2$ Jahren, in großer Zahl erst nach dem zehnten Lebensjahre gefunden. Fettzellen werden beim Kinde nur sehr spärlich angetroffen, dagegen scheint der Glykogengehalt der Zellen nach der Angabe von Petersen, Guizetti, v. Verebelly, Königstein, Yanase eher vermehrt zu sein.

Pathologische Prozesse in den Epithelkörperchen waren bis vor kurzem noch kaum bekannt. Es ist das große Verdienst Erdheims, diese Frage in jahrelanger, systematischer Arbeit aufgedeckt zu haben. Die weitaus wichtigsten und häufigsten anatomisch nachweisbaren Veränderungen sind die Hämorrhagien, welche Erdheim zum ersten Male in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen 1904 beschrieben hat. Er berichtet darin über acht Fälle, bei denen zusammen 15 Epithelkörperchen mit Hämorrhagien gefunden wurden. Von diesen acht Fällen sind sieben Kinder im Alter von 0 bis 13 Monate. Von besonderem Interesse darunter ist der Fall 1.

Neugeborenes Kind, gestorben an intrauteriner Asphyxie. Bei der Sektion fanden sich Hämorrhagien in Pleura, Perikard, Thymus, Schilddrüse,

Nebennieren. An den Epithelkörperchen fiel schon makroskopisch die ungewöhnliche rote Färbung, insbesondere des rechten oberen Epithelkörperchens auf. Der mikroskopische Befund zeigt das Bindegewebe und das Epithelkörperchen an einer Stelle von einer großen Menge roter Blutkörperchen durchsetzt, so daß die Bindegewebskerne, die wohl erhalten sind, weit auseinander zu liegen kommen. An dem Epithelkörperchen selbst sieht man zwischen den wohlerhaltenen Zellen allenthalben perivaskuläre Hämorrhagien, wobei das ausgetretene Blut die Gefäße oft stark komprimiert. An keiner Stelle finden sich Zeichen von Nekrose infolge von Gewebszertrümmerung durch die Hämorrhagien, ebensowenig Anzeichen von Zerfall oder von Abfuhr der roten Blutkörperchen. Die Hämorrhagien sind demnach frisch. Es kann also mit absoluter Sicherheit angenommen werden, daß die während des Geburtsaktes eingetretene hochgradige Asphyxie die Ursache dieser wie der in den anderen Organen nachgewiesenen Blutungen ist. Bei den weiteren, besonders zwischen 0—13 Monate alten Kindern mit Epithelkörperchenblutungen war der Heilungsvorgang um so vorgeschrittener, je älter das Kind war, so daß Erdheim auch bezüglich dieser zur gleichen Annahme neigt. Den Verlauf der Hämorrhagien schildert Erdheim in folgender Weise.

In ganz frischem Stadium liegen die ausgetretenen Blutkörperchen entweder perivaskulär oder in unscharf begrenzten Anhäufungen, die sich zwischen den Parenchymzellen einwühlen. Im darauffolgenden Stadium kapseln sich die Blutungen in Form großer buchtiger, zystenähnlicher Räume ab, welche ganz unmittelbar von den Epithelzellen begrenzt und von roten Blutkörperchen erfüllt sind, unter die sich weiße pigmentführende Blutzellen mischen. Dieser Blutraum sitzt mit Vorliebe, wenn auch nicht ausschließlich an der Peripherie des Organes, wird mit der Zeit kleiner und mehr kugelig. Das innen direkt anliegende Epithel formiert sich stellenweise zu einem kubisch- bis zylinderzelligen Stratum. Die Ablagerung des eisenhältigen Pigmentes in dem Gewebe erfolgt kurze Zeit darauf. Der Heilungsvorgang geht weiterhin in der Weise vor sich, daß die Bluträume kleiner werden, die roten Blutkörperchen in den Zellen selbst nach Wochen und Monaten nicht zerfallen, sondern allmählich ihres Hämoglobins beraubt werden und an Zahl abnehmen. Das Pigment dagegen nimmt zu, liegt nicht nur in den Leukozyten und im Bindegewebe, sondern wenn auch spärlich in den Epithelzellen. Zum Schluß schwinden auch die verkleinerten Hohlräume spurlos. Doch ist es denkbar, daß sie persistieren, aber wegen des fehlenden charakteristischen Verhaltens als solche nicht immer zu erkennen sind.

Außer von dem Alter hängt das Heilungsstadium der Hämorrhagie auch von dem günstigen Ernährungszustand des Individuums und von der Größe der Blutung ab, so zwar, daß ersterer die Heilung fördert, letztere verzögert. Dieser Umstand bringt es auch mit sich, daß Blutungen in verschiedenen Stadien der Heilung in demselben Epithelkörperchen anzutreffen sind.

Die Hämorrhagien kommen in allen vier Epithelkörperchen oder nur in einem oder einigen Epithelkörperchen eines Falles vor. Ferner können sie in dem einen Epithelkörperchen sehr groß und zahlreich, in dem anderen sehr klein und spärlich sein. Diesen ganz eigenartigen, ohne Neigung zu einer bindegeweblichen Narbe einhergehenden, mehrere

Monate beanspruchenden Heilungsvorgang der Hämorrhagien fand Erdheim nur bei den sieben Kindern. Beim Erwachsenen, einem 54jährigen, an vorgeschrittener Lungentuberkulose gestorbenen Mann, war die Bindegewebeentwicklung um die Hämorrhagie eine recht bedeutende. Entsprechend der Vorliebe der Blutung für die Peripherie des Epithelkörperchens, konnte Erdheim die Blutungen meist schon makroskopisch erkennen. Sie präsentieren sich, wenn sie nicht zu reichlich vorhanden sind, in Form roter Pünktchen, die insbesondere am scharfen Rande des Organes angetroffen werden.

Weitere Angaben über Blutungen in den Epithelkörperchen finden sich bei Petersen, Schmorl, v. Verebely (ein zwei und ein 19 Monate altes Kind, letzteres mit sehr ausgedehnten frischen Blutungen), Pepere, ohne daß dieselben Neues hinzufügten. Die Arbeit von Yanase schließt unmittelbar an die Untersuchungen Erdheims an, unter dessen Leitung und Kontrolle der anatomische Teil durchgeführt wurde. Er fand bei 33 von 89 ohne besondere Auswahl untersuchten Kindern im Alter von 0—15 Jahren, das ist in 33%, Blutungen. Das jüngste Kind war 13 Tage; das letzte, bei welchem noch Residuen der Blutungen nachweisbar waren, fünf Jahre alt. In diesem Falle fanden sich ebenso wie bei einem acht und neun Tage alten Kinde nur die Anzeichen der Zertrümmerung und Zerwühlung des Gewebes durch den Blutaustritt. Deutliche Zystenbildung hat er erst vom zwölften Lebenstage an gesehen, das früheste Auftreten von Pigment in Phagozyten bei einem 15 Tage alten Kinde. Von dieser Zeit bis zum zwölften Lebensmonate finden sich scharf begrenzte Blutzysten mit von Pigment erfüllten Phagozyten in denselben. Dieselben werden mit der Zeit immer kleiner, das Pigment erscheint dann im Bindegewebe. Vom zwölften Monate ab ist nur mehr Pigment im Bindegewebe nachweisbar, bis auch dieses letzte Residuum spätestens bis zum fünften Lebensjahre verschwindet. Die Zeit des Ablaufes dieser Vorgänge ist natürlich von der Größe der Hämorrhagien abhängig. Bei kleinen Blutergüssen können schon im vierten Monate die Heilungsvorgänge weit vorgeschritten sein. Immerhin war das jüngste der Kinder, welches Pigment im Bindegewebe aufwies, 1½ Monate alt, welche Frist sonach das Minimum für die Ausheilung auch kleiner Blutergüsse darstellen dürfte.

Nur in einem Falle bei einem zwölf Jahre alten, an diffuser Hirnsklerose verstorbenem Kinde fand sich auch in höherem Alter eine Blutung, die den Veränderungen zufolge etwa ein Jahr vor dem Tode erfolgt sein muß. Die Ursache derselben ließ sich anamnestisch nicht feststellen. Bei einem 2½ Monate alten Kind war auch eine Nachblutung in eine noch vorhandene alte Zyste zu beobachten. Yanase glaubt, daß die unvollständige Auskleidung der alten Zysten mit Epithel, wodurch

unter Umständen die Gefäßwand in direkte Berührung mit dem Zysteninhalt kommt, zu solchen Vorkommnissen disponiert.

Die Blutungen in die Epithelkörperchen dürfen demnach als die weitaus häufigste und klinisch bedeutsamste Veränderung der Epithelkörperchen bezeichnet werden. Daneben sind aber von Erdheim eine ganze Reihe anderer pathologischer Prozesse bei diesen früher als immun betrachteten Organen nachgewiesen worden: Blutstauung infolge von Störung der Zirkulation, leukämische Infiltration, Bakterienembolie, krebsige Metastase, Retentionszysten, Adenome, Tuberkulose etc. Für das kindliche Alter kommen von diesen die Bakterienembolie (beobachtet bei einem 13jährigen Knaben mit Pyämie nach Otitis) und die Tuberkulose in Betracht. Der Befund von miliaren Tuberkeln in den Epithelkörperchen ist von verschiedenen Autoren konstatiert. Yanase hat in einem Fall von vorgeschrittener Lungentuberkulose auch amyloide Degeneration eines Epithelkörperchens nachgewiesen. Es ist sehr wohl möglich, daß man die von Frankl-Hochwart und Schlesinger hervorgehobene Häufigkeit des Fazialisphänomens, vielleicht auch die bei vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose beobachtete Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven damit in Zusammenhang bringen darf. Jedenfalls wird künftighin die genaue Untersuchung der Epithelkörperchen bei allen Fällen, welche Tetanie oder auf Tetanie verdächtige Symptome aufweisen, nicht unterlassen werden dürfen.

Unter der Voraussetzung, daß die durch Insuffizienz der Epithelkörperchen bedingte Autointoxikation die Ursache der bei Tetauie beobachteten nervösen Störungen ist, bleibt noch immer die Möglichkeit, daß durch diesen Vorgang, wenn er eine gewisse Intensität und Dauer erreicht hat, schließlich doch anatomische Veränderungen im Nervensystem hervorgebracht werden, die danu naturgemäß als sekundäre zu betrachten sind. Vassale (Rivista sperimentale di freniatria. 1896) hat im Verein mit Generali im Rückenmark von Hundeu, deuen die Glandulae parathyreoideae exstirpiert worden waren, sechsmal Degenerationeu an den gekreuzten Pyramidensträngen und den Hintersträngen nachgewiesen, die er als Folge einer direkt toxischen Einwirkung des hypothetischeu Giftes auf die Nervenfaser auffaßt. Er ist geneigt, in diesen Veränderungen die Ursache der bei den Tieren beobachteten spastischen Lähmungen zu erblicken. Diese Degenerationen gaben bei Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi oder Weigert einen durchaus negativen Befuud. Man sieht nur einfache Atrophie oder Degeneration des Nervenbündels. Es ist sehr wohl möglich, daß manche der früher erwähnten Veränderuugeu des Rückenmarkes beim Menschen in ähnlicher Weise zu erklären sind. Damit würde auch die lange Dauer der uach Tetanie zurückbleibenden nervösen Störungen in ungezwungener Weise erklärt werden können.

Vorkommen der Tetania infantum.

Das Vorkommen der Tetania infantum ist in erster Linie abhängig von der Häufigkeit des tetanoiden Zustandes, über dessen Verbreitung nur die S. 83 angeführten Untersuchungen an dem Material des Berliner Waisenhauses und der Wiener Säuglingsschutzstelle vorliegen. Wir müssen uns also damit begnügen, das Vorkommen der klinisch erkennbaren, manifesten Tetanie zu registrieren. Auch dies ist bei einem so jungen und in seiner Abgrenzung unbestimmten Krankheitsbilde, wie es die infantile Tetanie zur Zeit ist, eine sehr schwierige Aufgabe. Die größte Schwierigkeit wird dadurch verursacht, daß die Autoren je nach ihrer persönlichen Anschauung die Diagnose der Tetanie nur auf die mit typischen Karpopedalspasmen einhergehenden Fälle beschränken, oder aber die Laryngospasmen und Eklampsien ganz oder teilweise mit einbeziehen. So kommt es, daß aus denselben Orten von verschiedenen Autoren ganz entgegengesetzte Angaben über die Häufigkeit der Tetanie gemacht werden. Mit dem Interesse an der Krankheit pflegt auch die Häufigkeit derselben zu wachsen und an der Divergenz der Befunde in den verschiedenen Städten Europas tragen, wie Comby sagt, weniger die Verhältnisse als die Ärzte Schuld. Ich verzichte deshalb darauf, die Angaben im einzelnen hier wiederzugeben und beschränke mich, ein allgemeines Bild über die Verbreitung der Tetanie zu geben, wie ich es mir aus der Literatur, zum Teil auch aus persönlichen Reiseeindrücken und Nachfragen gebildet habe.

Sehr viel günstiger liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei der Tetanie der Erwachsenen, die seit langer Zeit gekannt und in ihrem Krankheitsbild leicht abgrenzbar ist. Frankl-Hochwart hat hervorgehoben, daß dieselbe sowohl in bezug auf die Zeit ihres Auftretens wie auf ihre Verbreitung an den verschiedenen Orten große Schwankungen erkennen läßt. Frankreich, in der Mitte des vorigen Jahrhunderts das klassische Land der Tetanie, hat jetzt nur wenige Fälle. In Deutschland mehrt sich ihre Zahl. Unter den deutschen Städten sind Wien und Heidelberg besonders reich an solchen Fällen. Ähnlich scheint es sich bei der infantilen Tetanie zu verhalten. Zur Zeit der Entdeckung der Krankheit war die Tetanie der Kinder, wie aus den Berichten von

Tonnelé, de la Berge, Guersant, Rilliet et Barthez hervorgeht, in Frankreich eine recht häufige Erkrankung. Auffallend ist dabei, daß in den Beschreibungen die Fälle mit reinen Muskelspasmen so stark überwiegen, während der Laryngospasmus, wie dies Hérard hervorhebt, in Frankreich auffallend selten beobachtet wurde. Ebenso sind alle neueren Autoren, Oddo, d'Espine u. a. darüber einig, daß die Tetanie gegenwärtig in Frankreich nur selten beobachtet wird. Genauere Angaben darüber finden sich bei d'Espine (Les convulsions 1902). Er fand bei einer aus verschiedenen Kliniken gesammelten Statistik unter einer Gesamtzahl von

208.035 Kindern	Eklampsie . . .	1274	0·61%
	Laryngospasmus .	693	0·33%
	Tetanie	141	0·06%

Dasjenige Land, in welchem die Tetania infantum respektive die Stimmritzenkrämpfe stets und wohl auch heute noch in besonderer Häufigkeit beobachtet werden, ist England. Ähnlich dürfte es sich in den nördlichen Teilen der Vereinigten Staaten, in Schweden, Rußland, Dänemark und Norwegen verhalten. In Deutschland ist sie anscheinend recht häufig. Die ursprüngliche Annahme, daß sie in manchen österreichischen Städten: Wien, Graz und Prag besonders häufig vorkommt, hat sich, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich, nicht bestätigt. Übrigens kann ich aus persönlicher Erfahrung sagen, daß ich trotz des sehr viel kleineren Krankenmateriales in Graz dort eine auffallend große Anzahl von Tetaniefällen, darunter die schwersten, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, gesehen habe, während in Wien die Häufigkeit meinem persönlichen Eindruck nach eine weit geringere ist.

Ein Bild über die Verteilung der Tetanie in verschiedenen deutschen Städten sowie über ihr Verhältnis zu Rachitis läßt folgende, einer Arbeit von Kirchgässer (1900) entnommene Tabelle (S. 144) erkennen, deren Zahlen übrigens kaum Anspruch auf große Genauigkeit machen dürften.

Im allgemeinen hat sich gezeigt, daß die infantile Tetanie überall da, wo sie in richtiger Weise gesucht wurde, auch vorhanden war und daß sie wenigstens in den deutschen Ländern im Gegensatz zu dem, was betreffs der Tetanie der Erwachsenen angenommen wird, in ziemlich gleichmäßiger Verbreitung und Häufigkeit vorkommt. Italien ist gleich Frankreich arm an Tetanie, wenn auch, wie die Beobachtungen von Cervesato und Concetti zeigen, einzelne schwere Fälle dort beobachtet werden. Merkwürdig ist das angebliche Fehlen der Tetanie in Japan, wo Kashida vor kurzem die ersten Fälle veröffentlicht hat. Im allgemeinen läßt die Tetanie in ihrer Verbreitung eine auffallende Übereinstimmung mit derjenigen der Rachitis erkennen, die gleichfalls die nördlichen Länder bevorzugt.

Es hatten von der Gesamtzahl der Zugänge bei

	Rachitis	Tetanie	Laryngospasmus
Boral (Wien)			
von 5443 Fällen .	2925 = 53·73%	24 = 0·44%	121 = 2·22%
» 2925 Rachitik.	—	24 = 0·82%	121 = 4·13%
Fischl (Prag)			
von 32.607 Fällen	2862 = 8·78%	78 = 0·23%	86 = 0·26%
» 2862 Rachitik.	—	78 = 2·72%	86 = 3·00%
Cassel (Berlin)			
von 6822 Fällen .	2728 = 39·98%	60 = 0·87%	116 = 1·70%
» 2728 Rachitik.	—	52 = 1·53%	114 = 4·17%
Bendix (Berlin)			
von 2486 Fällen .	488 = 19·62%	20 = 0·80%	62 = 2·49%
» 488 Rachitik.	—	20 = 4·09%	62 = 12·70%
Kirchgässer (Bonn)			
von 2067 Fällen .	405 = 19·59%	24 = 1·16%	36 = 1·74%
» 405 Rachitik.	—	22 = 5·43%	32 = 7·90%
Summa 49.425 Fälle	9408 = 19·03%	206 = 0·41%	421 = 0·85%
9408 Rachitiker	—	196 = 2·08%	415 = 4·41%

Ich werde im Nachfolgenden dasjenige, was ich auf statistischem Wege über das Vorkommen der Tetanie ermitteln konnte, an der Hand des nach dieser Richtung hin besonders sorgfältig und einheitlich untersuchten Materiales der Grazer Kinderklinik aus der Zeit meiner dortigen Amtstätigkeit vorführen. Ich bemerke, daß das Ambulatorium der Klinik die einzige unentgeltliche Ordinationsstelle für Kinder in der Stadt ist und somit ein zutreffendes Bild der Morbiditätsverhältnisse der armen Bevölkerung darbietet. In dem Ambulatorium der Klinik wurden in dem Zeitraum von 1890—1900 zirka 80.000 Kinder behandelt. Bei der ungleichen Verteilung der Tetaniefälle auf verschiedene Altersstufen ist es notwendig, die Trennung der Kinder nach Altersklassen unter und über drei Jahre vorzunehmen. In dieser Zeit wurden 55.036 Kinder zwischen 0—3 Jahren inklusive gezählt. Unter diesen fanden sich 196 = 0·35% mit der Diagnose Eklampsie und 412 = 0·74% mit der Diagnose Tetanie und Laryngospasmus. Diese Zahl stellt nahezu die ganze Summe aller überhaupt in dieser Zeit beobachteten Tetanien dar, da jenseits des dritten Lebensjahres nur mehr vereinzelte Fälle beobachtet wurden. Würde man also die Zahl der Tetanie auf die Gesamtzahl der im Ambulatorium

behandelten Kinder beziehen, wie dies wohl an den meisten Orten geschieht, so würde sich daraus ein erheblich geringerer Prozentsatz an Tetanie ergeben, der sogar hinter dem an anderen Orten beobachteten zurückbleibt. Von geringerem Interesse ist das S. 1 angeführte Prozentverhältnis der in die stationäre Abteilung aufgenommenen Tetaniekranken: zirka 2%.

Über die Verteilung der Fälle nach dem Geschlechte kann ich leider keinen genauen Aufschluß geben. Es überwiegt auch in meinem Material, wie in dem von Ganghofner und Seligmüller mitgeteilten, das männliche Geschlecht im annähernden Verhältnisse von 2:1. Von den in diesem Zeitraum beobachteten Fällen wurden 69 in die Klinik zu genauer Beobachtung aufgenommen. Soweit dieselben der sogenannten idiopathischen, intermittierenden Form angehören, verteilen sie sich folgendermaßen:

	Zahl der Fälle	Ausgang	
Tetanoide Zustände	2	—	
Latente Tetanie	1	—	
Laryngospasmus	26	† 4, davon im Anfalle	2
Laryngospasmus u. Muskelkrämpfe	17	† 4, » » »	1
Laryngospasmus, Muskelkrämpfe und Eklampsie	13	† 13, » » »	2
Laryngospasmus und Eklampsie	9	† 5, » » »	1
Eklampsie	1	—	
	69	† 26 (37·7%)	6

Persistierende und akzidentelle Formen sind nicht in die Tabelle aufgenommen worden. Die Verteilung der Fälle nach dem Lebensalter ist aus der auf S. 2 befindlichen Kurve ersichtlich.

Es zeigt sich, daß die frühesten Fälle von Tetanie in dem zweiten Lebensmonate auftreten, daß in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres die höchste Zahl der Fälle erreicht wird, die dann langsam, später rasch absinkt (vgl. Kurve S. 2). Diese höchst charakteristische Kurve entspricht im wesentlichen dem Erscheinen und Schwinden des Stimmritzenkrampfes, welcher, wie die obige Statistik zeigt, die weitaus größte Zahl der Fälle ausmacht. Das abweichende Verhalten der auf S. 2 wiedergegebenen Kurve von Potpetschnigg erklärt sich daraus, daß hier alle Fälle, bei denen auch nur vorübergehend Karpopedalspasmen beobachtet wurden, in die Gruppe der Tetanien mit Karpopedalspasmen gerechnet

wurden, während in der obigen Statistik der Laryngospasmus als das wichtigere Symptom für die Einteilung bestimmend war. Es scheint mir für die Beurteilung des Falles wichtiger, die Anwesenheit des schwersten Symptoms, also der Eklampsie, respektive des Laryngospasmus zum Ausdruck zu bringen, als die diagnostisch allerdings sehr wichtigen, aber klinisch bedeutungslosen Muskelspasmen.

Die in die Periode der ersten Kindheit fallenden Tetanie-Erkrankungen sind nicht nur durch ihre ungewöhnliche Häufigkeit, sondern auch durch die im vorstehenden geschilderten Abweichungen im klinischen Bilde von denjenigen des späteren Alters deutlich unterschieden. Der Zeitpunkt, in welchem die infantile Tetanie in die puerile übergeht, ist natürlich kein scharf begrenzter. Die Betrachtung der Kurve ergibt, daß schon im zweiten Lebensjahre die Zahl der Fälle erheblich abnimmt. Nach Thiemich erstreckt sich das Alter, in welchem Eklampsie und Laryngospasmus vorhanden sind, bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, bei der Tetanie (Muskelkrämpfe) bis zum Ende des dritten. Ich selbst habe in meiner ersten Publikation das Vorkommen der idiopathischen Tetanie mit der Zeit zwischen dem 3.—30. Monat begrenzt, ohne damit mehr als eine ungefähre, bequem zu merkende Abbegrenzung geben zu wollen. Tatsächlich sehen wir, daß der klonische Charakter der infantilen Tetanie, der am deutlichsten in der Zeit zwischem dem 6.—18. Lebensmonate ausgesprochen war, mit dem zunehmenden Alter allmählich die charakteristischen Eigentümlichkeiten verliert und sich der Tetanie der Erwachsenen nähert, wie dies in dem zweiten Abschnitte über die Tetanie des späteren Kindesalters ausgeführt werden soll.

Dagegen sind alle Autoren darüber einig, daß die Tetanie nur selten vor dem sechsten Lebensmonate erscheint. Das jüngste Kind, bei welchem die typischen Erscheinungen der infantilen Tetanie, allerdings nur in sehr geringem Grade, beobachtet wurden, stand im zweiten, ein anderes auch histologisch mit positivem Ergebnis auf Epithelkörperchenblutung untersuchtes, im dritten Lebensmonate. Bei Neugeborenen habe ich nur zweimal in dem S. 42 beschriebenen Falle echte tetanoide Erscheinungen beobachtet. In der Anamnese der sogenannten chronischen Tetaniefälle finden sich aber Angaben, wonach schon wenige Tage nach der Geburt Konvulsionen und Respirationsstörungen beobachtet wurden, die wohl als tetanoide gedeutet werden müssen.

Eine der merkwürdigsten und konstantesten Erscheinungen in dem Auftreten der tetanoiden Erkrankungen ist die ausgesprochene Abhängigkeit derselben von der Jahreszeit. Die Beobachtung ist schon den alten englischen Ärzten, sowie den französischen Autoren auf-

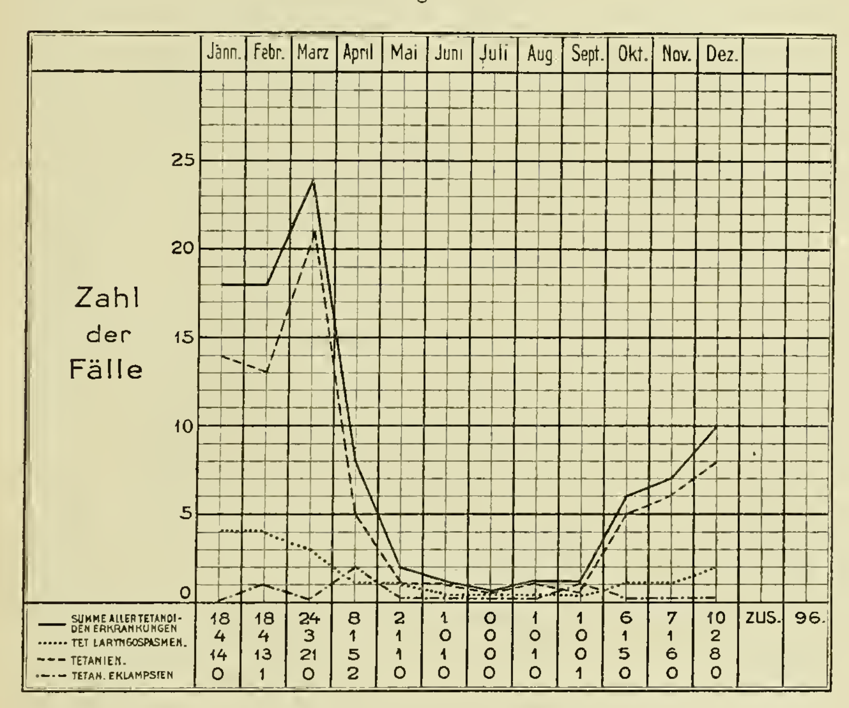
gefallen, um so mehr als auch die Tetanie der Erwachsenen in ganz ausgesprochenem Maße das gleiche Verhalten zeigt (v. Jaksch).

Ich bringe hier die zeitliche Verteilung der 246 in den Jahren 1895—1896 an der Grazer Poliklinik beobachteten Fälle:

Monat	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
Zahl der Fälle	29	51	59	43	10	7	0	1	4	2	21	16	= 243

Dasselbe Verhältnis ergibt sich für die Gesamtzahl der zwischen 1894—1904 auf die Grazer Klinik aufgenommenen Fälle, deren Mit-

Fig. 10.



Monatskurve der in der Zeit von 1894—1904 auf der Grazer Klinik aufgenommenen Tetaniefälle. (Dr. Potpetschnigg.)

teilung ich Potpetschnigg verdanke. Auch für diese gilt die obige Bemerkung bezüglich des Laryngospasmus.

Die Tatsache ist von allen Beobachtern (Ganghofner, Kassowitz, Fischl, Thiemich u. a.) bestätigt worden und ist eine der wenigen, in welchen alle Autoren einer Meinung sind. Sie hat nicht nur für die akute idiopathische Tetanie, sondern in gleichem Maße für den tetanoiden Zustand (vgl. S. 86), ja sogar für die akzidentelle Form der Tetanie Geltung.

In innigem Zusammenhange mit dem Klima steht der begünstigende Einfluß, den unhygienische, schlecht ventilierte, unreine, mit Menschen überfüllte Wohnungen auf die Entstehung der infantilen Tetanie ausüben. Die Bedeutung dieses Faktors ist insbesondere von Kassowitz für die Ätiologie der Rachitis hervorgehoben und dann auf die von ihm als Teilerscheinung der Rachitis betrachtete Tetanie übertragen worden. Auf die Art, wie man sich diese Beeinflussung vorzustellen versucht hat, wird im nächsten Kapitel eingegangen werden. Die Tatsache selbst wird wohl von niemandem ernstlich bestritten werden und kommt am deutlichsten darin zum Ausdrucke, daß die Tetanie der Kinder, wie auch die der Erwachsenen nahezu ausschließlich in der armen Bevölkerungsklasse und, wie es scheint, auch viel häufiger in Großstädten als auf dem Lande beobachtet wird. Immerhin hatte ich wiederholt Gelegenheit, Kinder unter günstigen, ja sogar glänzenden hygienischen Verhältnissen, wie das S. 99 erwähnte Kind eines Kollegen, an schweren tetanoiden Zuständen erkranken zu sehen. Die Zahl solcher Fälle wird sich mit der genaueren Kenntnis des Krankheitsbildes gewiß erheblich vermehren.

Ein Beweis für die Abhängigkeit der Tetanie von den Wohnungsverhältnissen ist das Vorkommen tetanoider Symptome bei mehreren Gliedern der in gemeinsamem Hausstand lebenden Familien- und Hausgenossen. Beispiele dafür, darunter die interessante Mitteilung von Vaughan, der das gleichzeitige Erscheinen tetanoider Symptome bei sieben im gleichen Haushalte lebenden Personen in einem italienischen Arbeiterquartier in New York beobachtete, sind bei v. Frankl-Hochwart (S. 17) angeführt. Der Umstand, daß hier nicht nur Familienmitglieder, sondern auch Hausgenossen erkrankten, schließt die alleinige Annahme des hereditären Momentes aus. Von pädiatrischer Seite haben Loos und Ganghofner zuerst auf das Vorkommen der tetanoiden Symptome bei Wohnungsgenossen der an Tetanie erkrankten Kinder aufmerksam gemacht. Ich selbst hatte Gelegenheit, zu wiederholten Malen das gleichzeitige Auftreten typischer Tetanie bei mehreren tetaniefrei aufgenommenen Kindern des Kleinkindersaales meiner Grazer Klinik zu beobachten, so im Frühjahre des Jahres 1890 und 1896, welch letzteres ein an Tetanie-Erkrankungen ganz besonders reiches Jahr war. Stets genügten Wechsel der Zimmer und gründliche Lüftung, um das Fortschreiten der Erkrankung zum Stillstand zu bringen.

In einer anderen Reihe von Fällen ist es die hereditäre oder familiäre Disposition, welche als Ursache des gehäuften Auftretens tetanoider Symptome anzuschuldigen ist. Am häufigsten trifft es sich, daß die das Kind überbringende Mutter oder Geschwister Fazialisphänomen, eventuell auch andere tetanoide Erscheinungen aufweisen. In der pädiatrischen Literatur liegen derartige Beobachtungen von Bouchut, Loos, Seligmüller, Pott, Thiemich vor. Dabei findet man mit zunehmendem Alter

in der Regel eine mit dem Alter der Personen abnehmende Intensität der Krankheitserscheinung. So berichtet Loos von einer Familie, in welcher der acht Monate alte Säugling wegen heftiger laryngospastischer Erscheinungen in Behandlung steht: der zehnjährige Bruder leidet zeitweise an Krampf, hat deutliches Fazialis- und Trousseausches Phänomen. Bei der zwölfjährigen Schwester ist nur mehr Fazialisphänomen und erhöhte Muskelerregbarkeit vorhanden. In vielen Fällen ergibt die Nachfrage, daß ältere Geschwister in der Jugend an den gleichen Krampfanfällen gelitten haben oder an solchen gestorben sind. Von erschütternder Tragik ist der von Thiemich angeführte Fall einer Frau, welche den ärztlichen Rat wegen ihres siebenten Kindes einholt, nachdem sie alle sechs früheren Kinder an Krämpfen verloren hatte. Dabei ließ sich auf Befragen der recht intelligenten Frau feststellen, daß alle diese Kinder normal geboren, bis zur Zeit der Zahnung gediehen und ohne fieberhafte Infektionskrankheit oder schwere Magen- und Darmerscheinungen unter epileptischen Krämpfen zugrunde gegangen waren. Derartige Häufung der schwersten Formen kommt glücklicherweise nur selten vor. In der Mehrzahl der belasteten Familien wird nur das eine oder andere aus einer größeren Zahl von Kindern der Krankheit zum Opfer fallen. Nicht selten läßt sich in solchen Fällen feststellen, daß auch die Mutter oder deren Geschwister in der Kindheit an ähnlichen Krämpfen gelitten haben, so daß man von einer direkten Heredität der Erkrankung sprechen kann. In anderen Fällen liegen schwere Nervenerkrankungen anderer Art in der Familie der Mutter vor. Einige Male konnte Thiemich auch die Erblichkeit von väterlicher Seite feststellen.

In allen bisher angeführten Momenten findet sich eine auffällige Übereinstimmung der Tetanie mit dem Verhalten der Rachitis: sowohl bezüglich des Lebensalters als der begünstigenden Wirkung der kühlen Jahreszeit, der unhygienischen Wohnung und der hereditären Belastung. Auch klinisch findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von infantiler Tetanie gleichzeitig rachitische Veränderungen.

Besonders innig sind die Beziehungen der beiden Krankheitszustände, wenn wir den tetanoiden Zustand mit einbeziehen. Die S. 83 angeführte Tabelle zeigt, daß unter den wahllos untersuchten Kindern der Wiener Schutzstelle die elektrische Übererregbarkeit und die Anfänge der Rachitis in gleichmäßiger Weise von 0·2 im ersten, auf 63, respektive 66% aller Fälle im sechsten Lebensmonate ansteigen. Leider fehlen analoge Untersuchungen für die folgenden Monate. Dafür tritt aber die Tatsache ein, daß in der zweiten Hälfte des ersten und der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres sowohl die Rachitis, wie die Tetanie in bezug auf Zahl und Schwere der Erkrankungen den Höhepunkt erreichen. Schon mit Ende des ersten Lebensjahres hört aber die Parallelität der

beiden Kurven auf, insofern die Zahl und Schwere der Tetanie sich rasch vermindert, während sich die Rachitis-Erkrankungen sowohl an Häufigkeit als an Schwere noch auf gleicher Höhe halten. Mit Ende des zweiten Lebensjahres ist die Tetanie schon fast auf den Nullpunkt gesunken, während die Rachitis bis in das dritte, ja vierte Lebensjahr hinein eine häufige Erkrankung bleibt und in dieser Zeit gerade die hochgradigsten Deformitäten erzeugt. Zahlenmäßige Belege lassen sich dafür nicht angeben, da genaue statistische Daten über die Häufigkeit der Rachitis in den verschiedenen Lebensmonaten nicht vorliegen. Nach einer in dem Grazer Ambulatorium durchgeführten Untersuchung aller mit rachitischen Symptomen eingebrachten Kinder zwischen $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren fand sich bei 80% derselben ein positives Resultat. Jedoch bleibt diese Zahl sicherlich noch erheblich hinter der Wirklichkeit zurück. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht erstaunlich, daß Peruzzi, dem wir eine ausführliche Studie über das Verhalten der elektrischen Reaktion bei Rachitikern verdanken, wechselnde Werte, im allgemeinen jedoch eine entschiedene Verminderung der Schwellwerte gegenüber der Norm gefunden hat. Er kommt zum Schlusse, daß es keine bestimmte, der Rachitis eigentümliche Zuckungsformel gibt, daß aber im Verlaufe derselben große Schwankungen der Erregbarkeit vorkommen, die eine Tendenz zur Verminderung der Reizschwelle erkennen lassen.

Die Tatsache des häufigen Zusammentreffens der Rachitis mit der Tetanie ist schon seit langem bekannt. Am nachdrücklichsten hat wohl Elsässer in seiner ausgezeichneten Arbeit über Kraniotabes (1837) darauf hingewiesen. Er sah in den bis dahin unbekannten rachitischen Schädelerweichungen die häufigste Ursache der Krämpfe und speziell der Stimmritzenkrämpfe junger Kinder. Seine Beobachtungen wurden von zahlreichen Forschern bestätigt, ohne daß dabei zunächst an eine Beziehung zur Tetanie gedacht wurde.

Wittmann, Töplitz, Gay, Abercrombie konstatierten bei den von ihnen beobachteten Stimmritzenkrämpfen und Tetaniefällen leichte rachitische Veränderungen, ohne darin mehr als ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen. Koppe ist geneigt, der Rachitis eine Rolle in der Ätiologie der Tetanie zuzuschreiben, während Baginsky dies ablehnt. Die Frage gewann erst akutes Interesse, als durch die Arbeiten der Grazer Schule der Laryngospasmus als ein tetanoides Symptom erkannt worden war. Loos hat in konsequenter Verfolgung dieses Standpunktes den bis dahin unbestrittenen Zusammenhang zwischen Rachitis und Laryngospasmus in Abrede gestellt. Diese den landläufigen Ansichten widersprechende These gab zu einer erregten Diskussion in pädiatrischen Kreisen Veranlassung. Kassowitz ging in der temperamentvollen Bekämpfung dieser Ansicht soweit, nicht nur den Laryngospasmus, sondern den ganzen neu entdeckten tetanoiden Symptomkomplex für eine Folge und Teilerscheinung der Rachitis zu erklären (vgl. S. 11).

Die zahlreichen statistischen Mitteilungen, die sich an diese Streitfrage anschlossen, waren nicht imstande, die Frage zu entscheiden, da die Ab-

grenzung insbesondere der beginnenden Rachitis eine recht unscharfe und willkürliche ist. Immerhin ergab sich, daß in der überwiegenden Mehrzahl der in dieser Altersperiode vorkommenden Tetaniefälle rachitische Knochenveränderungen nachweisbar sind. Dieser Umstand, zusammen mit dem gleichsinnigen Verhalten der Tetanie gegenüber den früher angeführten auslösenden Momenten veranlaßte mich, das früher als idiopathische, intermittierende Tetanie bezeichnete Krankheitsbild in meinem Moskauer Vortrage (1896) als Tetanie der Rachitiker zu benennen, womit die häufige, ja regelmäßige Koinzidenz der infantilen Tetanie mit Rachitis in prägnantester Weise zum Ausdruck gebracht war. Allerdings habe ich damals betont, daß ich die Tetanie des ersten Kindesalters nicht als ein Symptom der Rachitis betrachte, sondern darin nur eine sehr häufige, aber doch nur durch äußerliche Verhältnisse bedingte Koinzidenz dieser beiden Krankheitszustände erblicke.

In jüngster Zeit ist der Einfluß der Nahrung und des Ernährungszustandes auf das Vorkommen der infantilen Tetanie mit besonderem Eifer studiert worden. Die Tatsache des vorwiegenden Befallens der künstlich genährten Kinder gegenüber den Brustkindern ist zwar schon lange be kannt. Sie erhielt aber erst durch die von Gregor und Finkelstein angestellten Untersuchungen eine nähere Beziehung zur Pathogenese der infantilen Tetanie. Seitdem man die Aufmerksamkeit diesem Punkte zuwendet, ergibt sich, daß die weit überwiegende Mehrzahl der tetaniekranken Säuglinge künstlich mit Kuhmilch genährt oder doch zugefüttert werden. Die Zahl der reinen Brustkinder ist jedenfalls eine verschwindend geringe. Freilich ist dabei zu bedenken, daß die Tetanie meist erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres aufzutreten pflegt, in welcher schon die überwiegende Zahl der Kinder bei der armen Bevölkerung künstlich ernährt werden. Das Gleiche gilt auch für den tetanoiden Zustand. Nach Finkelstein findet sich bei Kuhmilchkindern im zweiten bis vierten Lebensquartal in 55·7% eine kathodische Übererregbarkeit, während dieselbe bei Brustkindern dieses Alters nur in 2%, bei Zwiemilchkindern in 8·3% vorhanden war. Meine eigenen Untersuchungen in den ersten sechs Lebensmonaten ergeben, wie dies aus der Tabelle S. 83 hervorgeht, ein weniger günstiges Resultat für die Brusternährung, jedoch findet sich auch hier ein Überwiegen der künstlich Genährten gegenüber den Brustkindern. Die letzteren sind unter den Übererregbaren in zirka 40%, die künstlich Genährten in 60% vertreten. Ich kann also für die Phase des tetanoiden Zustandes der Kuhmilchernährung keinen so ausschlaggebenden Einfluß auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit zuschreiben.

Auch die exzessive Mehlnahrung soll nach den Anschauungen der Breslauer Schule Veranlassung zu tetanoiden Krämpfen geben, die der persistierenden Form der Tetanie nahestehen. »Die bei künstlicher Ernährung auftretenden funktionellen Alterationen des Nervensystems treten bei dem durch einseitige überreichliche Darreichung von Milch bedingten

Milchnährschaden und durch ausschließliche Ernährung mit Mehl entstandenen Mehlnährschaden auf. Beide sind mit Nervenübererregbarkeit verbunden, welche sich gewöhnlich zu Konvulsionen steigern kann. Die Beeinflussung des Nervensystems ist jedoch in beiden Fällen verschieden. Der Mehlnährschaden führt zu dem Bilde der zuerst von Czerny und Moser sowie Gregor beschriebenen Muskelhypertonie, verbunden mit erhöhter galvanischer Übererregbarkeit; der Milchnährschaden führt zur Tetanie und den tetanoiden Zuständen, deren charakteristisches Merkmal ebenfalls die Nervenübererregbarkeit darstellt, die sich aber hier im Gegensatz zur ersteren Form von Ernährungsstörung sehr oft zu Laryngospasmus und allgemeinen Krämpfen steigert. Zwischen diesen beiden Formen gibt es natürlich Übergänge« (Quest).

Die älteren, besonders die französischen Autoren betrachten die Tetanie als eine Begleiterscheinung und Folgezustand der Verdauungsstörungen. Ich nenne die Namen Tonnelé, Guersant, Trousseau, Roger, Oddo u. a. Comby hat dieser Anschauung auf dem römischen Kongreß scharfen Ausdruck gegeben (vgl. S. 12). Von deutschen Pädiatern haben Baginsky, Ganghofner, Fischl u. a. auf die große Häufigkeit der Verdauungsstörungen bei tetaniekranken Kindern aufmerksam gemacht. Ersterer hat im Gegensatz zu fast allen anderen Beobachtern die Mehrzahl der Tetanieerkrankungen in den Sommermonaten Juni, Juli, August und im Anschluß an schwere Diarrhöen beobachtet. Ich unterlasse es, auf das angebliche Vorkommen der Tetanie im Anschluß an Dentition, Wurmreiz, Peritonealerkrankungen einzugehen. Das häufige Vorkommen der Verdauungsstörungen soll insbesondere bei den die überwiegende Mehrzahl ausmachenden künstlich genährten Säuglingen nicht in Abrede gestellt werden. Dasselbe kann aber nicht als eine besondere Eigentümlichkeit der Tetaniekinder angesehen werden. Es ist schwer, unter künstlich genährten Kindern dieser Alters- und Bevölkerungsklasse solche mit ganz tadelloser Verdauung zu finden, insbesondere in der warmen Jahreszeit. Gerade in dieser fehlen aber die tetanoiden Erkrankungen nahezu gänzlich, so daß schon aus diesem Grunde ein kausaler Zusammenhang derselben mit der Tetanie ausgeschlossen werden kann. Auch der im Durchschnitt gute, zum Fettansatz neigende Ernährungszustand der Tetaniekinder spricht gegen die Annahme, daß Verdauungsstörungen regelmäßig Begleiter oder Vorläufer der Erkrankung sind.

Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung (1890) auf das reichliche Fettpolster und den pastösen Habitus der an Tetanie erkrankten Kinder aufmerksam gemacht. Viele derselben könnte man wegen ihrer runden Formen, dem Gesicht mit den fettgepolsterten Wangen und lebhaft blickenden Augen als Musterexemplare einer wohlgelungenen Ernährung

bezeichnen. Bei näherer Beobachtung fällt jedoch eine gewisse Blässe und Durchsichtigkeit der Haut, eine auffallend schlaffe, schlotternde Konsistenz des Fettpolsters und deutliche Zeichen einer frischen floriden Rachitis: Kraniotabes, leichtester Grad des Hydrozephalus, rachitischer Rosenkranz, beginnende Auftreibung der Epiphysen an den Extremitäten auf. Daraus erklärt sich auch die Unlust dieser Kinder zu aktiven Muskelleistungen und die Vorliebe für die Rückenlage. Allerdings bilden diese Kinder nur eine nicht allzu zahlreiche, dafür aber um so markantere Gruppe, der wir bereits bei der Schilderung des tetanoiden Zustandes begegnet sind (vgl. S. 85). Der geschärfte Blick des Kinderarztes wird diese Kinder mit lymphatischem Habitus, der in dieser Lebensperiode meist mit florider hypertrophierender Rachitis kombiniert ist, sofort erkennen. Findet sich bei näherer Untersuchung derselben noch Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni, Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes und der Papillae circumvallatae, Meteorismus, ein harter Milztumor, vielleicht auch eine übernormale körperliche Entwicklung, so ist der Verdacht auf Status thymico-lymphaticus berechtigt und eine besondere Vorsicht bezüglich der Prognose und Behandlung dee Falles geboten.

Die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus zur Tetanie sind sehr alten Datums. Bekanntlich hat Kopp bei einer Anzahl von Kindern, die im laryngospastischen Anfall plötzlich gestorben sind, eine abnorme Größe der Thymus konstatiert. Er nahm an, daß die plötzliche Anschwellung derselben zu einer mechanischen Kompression der Luftwege und so zur Entstehung des Asthma thymicum Veranlassung gebe. Auf Grund der vernichtenden Kritik Friedlebens ist diese Anschauung ganz verlassen worden, und erst aus jüngster Zeit liegen wieder einzelne Beobachtungen vor, in welchen eine abnorm große Thymus als Ursache einer mechanischen Respirationsbehinderung angesprochen wird. Von diesen meist gleich nach der Geburt einsetzenden Stenosen ist hier nicht die Rede, sondern von jenem Zustand, welcher von A. Paltauf unter dem Namen der lymphatisch-chlorotischen Konstitution beschrieben und in einer großen Anzahl von Fällen als Ursache des plötzlich eingetretenen Todes erkannt wurde. Als Merkmale derselben führt er an: Vergrößerung ausgebreiteter Lymphdrüsenkomplexe, der Tonsillen und Follikel des Zungengrundes und Darmes, Schwellung der Milz und ihrer Follikel, Vorhandensein einer verschieden großen Thymus, insbesondere zu einer Zeit, in welcher sie schon geschwunden zu sein pflegt. Dazu kommen Enge und Zartheit der Aorta sowie des übrigen Gefäßsystems, Zeichen der akuten Herzerweiterung, also ein schlaffes, blasses Herz, das zeitweilig auch Zeichen der Degeneration zeigt.

Bartel und Stein haben versucht, dieser Anomalie eine anatomische Grundlage zu geben, indem sie eine Entwicklungsstörung des Lymphsystems annehmen, welche in der ersten Wachstumsperiode zu einer Hyperplasie der Lymphdrüsen, speziell der Keimzentren führt, während die Entwicklung der Lymphbahnen und der Markstränge zurücktritt. In der zweiten Wachstumsperiode jenseits des 14. Lebensjahres kommt es zu einer Atrophie des spezifischen Parenchyms, zu einer Verödung der lymphatischen Apparate,

wobei vielleicht die Thymuspersistenz als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen ist. Sie betrachten diesen an den Lymphdrüsen sich abspielenden Vorgang als das Teilsymptom einer allgemeinen »hypoplastischen« Konstitution. Abweichend davon faßt Finkelstein (Lehrbuch 1907) die lymphatischen Hyperplasien in den Leichen plötzlich verstorbener Kinder als sekundäre, als Folge einer tiefgreifenden, durch fehlerhafte Nahrung bedingten Ernährungsstörung auf. Diese Anschauung versagt aber gegenüber denjenigen Fällen, in welchen dieser Zustand schon von frühester Kindheit und ohne vorausgegangene Erkrankungen beobachtet wird. Gerade diese Fälle weisen darauf hin, daß wir es hier mit einem eigentümlichen, in der Konstitution des Individuums begründeten Zustand zu tun haben.

Wenngleich über die Häufigkeit des Status lymphaticus keinerlei statistische Angaben vorliegen, so läßt doch die klinische Beobachtung keinen Zweifel darüber, daß derselbe in der Zahl der mit infantiler Tetanie behafteten Kinder, und zwar speziell der Laryngospastiker ganz besonders häufig vertreten ist. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit (1890) darauf hingewiesen, daß die von mir beobachteten Fälle von Stimmritzenkrampf im Gegensatze zu den Angaben anderer Autoren zumeist guten Ernährungszustand und reichliches Fettpolster aufwiesen. In einer späteren Arbeit über den Status lymphaticus der Kinder (1896) wurde gesagt, daß die mit Status lymphaticus behafteten Kinder im hervorragenden Grade zur Erkrankung an Stimmritzenkrämpfen neigen und insbesondere in der tetaniereichen Jahreszeit zur Prüfung auf die tetanoiden Latenzsymptome auffordern. Ob diese Disposition in dem Wesen des Status lymphaticus selbst, in einer Beziehung desselben zur Funktion der Epithelkörperchen oder in der begleitenden Rachitis begründet ist, muß dahingestellt bleiben.

Die Diagnose dieser Kombination ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil diese Kinder in besonders hohem Grade durch die Krampfanfälle gefährdet sind. Der Tod kann plötzlich ohne Vorboten in Form der exspiratorischen Apnoe oder im Verlaufe der typischen laryngospastischen oder eklamptischen Anfälle eintreten. Dabei braucht der zum Tode führende Anfall keineswegs ein besonders schwerer zu sein, wie die nachfolgende, der oben genannten Arbeit entnommene Beobachtung zeigt.

Moser Wilhelm, neun Monate alt, 7130 *g* schwer, wurde am 31. März 1896 wegen laryngospastischer Anfälle in die Klinik aufgenommen. Vor zirka fünf Wochen sei der erste, acht Tage später der zweite, nach weiteren neun Tagen ein dritter Anfall aufgetreten. Erst seit 27. März stieg die Zahl der Anfälle auf vier bis acht pro die.

Kind gut genährt, etwas blaß, pastös, an den inneren Organen keine Veränderungen. Im Harn Indikan und Azeton. Häufige, bis zu 30 laryngospastische Anfälle geringer Intensität mit unvollständigem Glottisschluß, dazwischen eklamptische Anfälle mit leichten klonischen Zuckungen des

Körpers und des Gesichtes, konjugierter Deviation der Augen. Nicht selten ging der eklamptische Anfall in den laryngospastischen über und umgekehrt. Gleichzeitig bestand Fazialisphänomen, Trousseau, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, jedoch keine spontanen Kontrakturen während der ganzen Dauer des Spitalaufenthaltes, geringe Kraniotabes und rachitischer Rosenkranz. Verdauung anscheinend normal. Trotzdem wurde in Anbetracht des Harnbefundes Kalomel und Benzonaphthol verabreicht, ohne jeden Einfluß auf die Zahl und Intensität der Anfälle, die eher zu steigen schien. Am 15. Tage des Spitalaufenthaltes trat ganz unerwartet der Exitus ein. Am Tage vorher waren 23 laryngospastische und 1 (?) eklamptischer Anfall notiert. Auch am Morgen des kritischen Tages waren schon mehrere Anfälle beobachtet worden, die jedoch so leicht und kurzdauernd waren, daß nur einige ziehende Inspirationen dem Fernerstehenden davon Kunde gaben. Wir befanden uns bei der Visite im anstoßenden Krankensaale, als die Wärterin mit der Mitteilung hereinstürzte, daß das Kind nach einer einzigen kurzen krähenden Inspiration leblos zurückgesunken sei.

Wir waren sofort zur Stelle, die Glieder des Kindes waren erschlafft, der Herzschlag nicht mehr zu hören, und alle Bemühungen, durch künstliche Respiration, Einblasen von Luft in den Kehlkopf etc., die Atmung wieder in Gang zu bringen, waren erfolglos.

Die Sektion ergab stark vergrößerte, 30 *g* schwere Thymus, stark entwickelte Follikel am Zungengrunde. Herz in Diastole, stark mit Blut gefüllt. Lungen lufthaltig, an der Pleura einzelne Ekchymosen, im Unterlappen kleine hepatisierte Stellen. Milz größer, $8^1/_2 : 5 : 1^1/_2$ *cm*. Follikel deutlich. Im Magen reichlich unverdaute Milch. Im Dünndarm auffallend klumpige Schleimmassen, gallig verfärbt. Die Schleimhaut blaß.

Es ist unter diesen Verhältnissen kaum anzunehmen, daß der Tod hier als Folge der mechanischen Atembehinderung während des kurzdauernden und unvollständigen Glottisschlusses eingetreten ist. Es wäre sonst nicht denkbar, daß die sofort angestellten Wiederbelebungsversuche so ganz ohne Erfolg geblieben wären. Vielmehr handelt es sich hier um den von Paltauf beschriebenen plötzlichen Herztod bei Status thymico-lymphaticus, der in gleicher Weise auch von Pott geschildert wird. Unter den 24 an meinem Grazer Material beobachteten Todesfällen zeigte die Sektion bei sechs einen ausgesprochenen Status thymico-lymphaticus. Es waren dies diejenigen Kinder, die im Anfall selbst zugrunde gegangen waren. Jedoch sind diese Kinder auch bei der Überwindung der Komplikationen in gleicher Weise gefährdet.

Die größere Hälfte der Kinder zeigt entsprechend dem Durchschnitt der künstlich genährten Säuglinge dieser Bevölkerungsklasse einen mittleren bis schlechten Ernährungszustand, der sich in manchen Fällen zu dem Bilde ausgesprochener Pädatrophie steigern kann. In den letztgenannten Fällen stehen dann die vorspringenden Wülste der hypertonischen Muskeln in merkwürdigem Gegensatze zu der welken, gefalteten Haut. Parallel mit dem Ernährungszustande pflegt auch der Typus der Erkrankungen zu wechseln.

Finkelstein hat dies mit folgenden treffenden Worten ausgedrückt:

»Der Ernährungszustand der an Tetanie erkrankten Kinder bietet kein einheitliches Bild. An einem Ende der Reihe finden sich gut genährte, oft sogar fette Kinder mit gut, selbst übernormaler Zunahme, aber ohne Magen-Darmsymptome, bei denen inmitten scheinbarer Gesundheit plötztlich manifeste Erscheinungen — Laryngospasmus, Eklampsie — hervorbrechen, während Extremitätenspasmen nicht vorkommen. Am anderen Ende stehen abgemagerte, zurückgebliebene Kinder, bei denen auch unter knappester Ernährung allmählich die Symptome der Übererregbarkeit zur Entwicklung kommen, unter denen Laryngospasmus und allgemeine Krämpfe gegenüber der Neigung zu Extremitätenspasmen zurücktreten.«

Das Erscheinen tetanoider Krämpfe in Begleitung und im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen insbesondere der organischen Nervenleiden und der Infektionskrankheiten ist in dem Kapitel über akzidentelle Tetanie genügend besprochen. Dasselbe wird häufiger im späteren Kindesalter beobachtet. Eine der ersten Kindheit bis zu einem gewissen Grade eigentümliche Erscheinungsweise der Tetanie sind die bei fieberhafter Erkrankung, plötzlichem Ansteigen der Körpertemperatur auftretenden Konvulsionen, wofür auf S. 112 ein Beispiel berichtet wird.

Schließlich wäre noch derjenigen Fälle zu gedenken, in welchen neben angeborenem Defekte oder erworbener Erkrankung der Schilddrüse auch Störungen der Epithelkörperchenfunktion gefunden werden. Jeandelize macht auf das Vorkommen von Konvulsionen bei myxödematöser Idiotie aufmerksam. Die Häufigkeit des Fazialisphänomens bei Struma ist von verschiedenen Seiten hervorgehoben. Ich selbst hatte Gelegenheit, bei Musterung der Kinder, welche in Judenburg und Umgebung wegen endemischem Kretinismus in der Beobachtung des Professors v. Wagner stehen, auf das Vorkommen des Fazialisphänomens zu achten und muß in Übereinstimmung mit einer auf dem Kongresse für innere Medizin 1907 von Professor Pfaundler gemachten Bemerkung bestätigen, daß dasselbe, wenngleich in geringerer Intensität (Ch. 1—2), aber doch erheblich häufiger gefunden wird, als unter normalen Verhältnissen. Es sprechen diese Erfahrungen dafür, daß, da wo Erkrankungen des Schilddrüsenapparates vorliegen, auch tetanoide Symptome, insbesondere das Fazialisphänomen, häufiger gefunden werden. Genaue Untersuchungen insbesondere der elektrischen Erregbarkeit stehen allerdings noch aus.

Ätiologie der Tetanie.

Die Ätiologie der Tetanie war in der Form, in welcher sie bis in den älteren Lehrbüchern abgehandelt wurde, ein jeder Logik und jedem naturwissenschaftlichen Denken hohnsprechendes Kapitel. Die heterogensten Dinge, wie Verkühlung, Diarrhöen, Magenstörungen, Ansteckung, körperliche Anstrengung, Gravidität, Laktation, Rachitis, Wurmreiz, Gemütsbewegung, Onanie und Anderes mehr wurden nebeneinander und aequo loco als Ursache eines Krankheitsbildes angeführt, das in bezug auf Eigenart und Charakteristik der Symptome von wenigen erreicht wird. Das gedankenlose: post hoc ergo propter hoc, das in der Frage der Therapie so energisch bekämpft wird, treibt noch nahezu unbestritten sein Spiel auf dem Gebiete der Ätiologie. Es ist ein hervorragendes Verdienst der experimentellen Forschung, gezeigt zu haben, daß, wenigstens in den postoperativen Fällen, das Wesen der Erkrankung in einer durch die Entfernung oder Schädigung der Epithelkörperchen bedingten Störung beruht, und daß die von außen einwirkenden Schädlichkeiten nur das die Krämpfe auslösende Moment darstellen. Diese Auffassung der konstitutionellen Grundlage der Krankheit wurde gerade für das Kindesalter früher als für die Tetanie der Erwachsenen erkannt und in das klinische Gebiet übertragen. Noch in der letzten Bearbeitung von v. Frankl-Hochwart ist die Einteilung der Tetanie der Erwachsenen auf Grund ihres Vorkommens als Tetanie der Handwerker, der Schwangeren, bei Magen-Darmerkrankungen etc. vorgenommen.

Ich habe, um die wesentlich verschiedene Bedeutung der auslösenden und der als Ursache der Erkrankung anzusprechenden Momente scharf zum Ausdruck zu bringen, die ersteren in dem Kapitel über das Vorkommen der Tetanie gesondert besprochen und werde erst jetzt an die Frage herantreten, in wie weit man berechtigt ist, diese äußeren Schädlichkeiten mit der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit in Zusammenhang zu bringen. Die Unklarheit der Vorstellung über das Wesen der Tetanie hat dazu geführt, daß jede einzelne derselben als Ursache der Tetanie in Anspruch genommen worden ist. Die genauere Analyse wird jedoch ergeben, daß diese Schädlichkeiten nur bei bestimmten, disponierten Individuen imstande sind, tetanoide Erscheinungen

auszulösen, während sie auf zahlreiche andere Personen keine derartige krankmachende Einwirkung haben. Als die wirkliche Ursache der Tetanie muß demnach die in der Konstitution des Individuums begründete Disposition, respektive das diese Konstitutionsanomalie veranlassende Moment betrachtet werden, auf welches erst am Schlusse dieses Kapitels eingegangen werden wird.

Ich beginne mit der Besprechung jener Fälle, in welchen das auslösende Moment in Gestalt eines interkurrenten Krankheitszustandes besonders deutlich in Erscheinung tritt. Es sind dies die S. 116 besprochenen akzidentellen Tetanien. Obgleich an sich jede Erkrankung durch Störung des normalen Zustandes eine Tetanie auslösen kann, so zeigt die klinische Erfahrung doch, daß gewisse Arten von Erkrankungen sich besonders häufig mit tetanoiden Symptomen verbinden. In erster Linie stehen wenigstens im Kindesalter die organischen Nervenerkrankungen: die verschiedenen Formen von Meningitis, die Poliomyelitis, die Enzephalitis. Man kann wohl annehmen, daß durch diese Erkrankungen das Nervensystem, respektive die an der Entstehung der tetanoiden Symptome beteiligten Abschnitte desselben in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt werden, welcher die Auslösung der Krämpfe erleichtert. Für Gelegenheitsursachen, wie psychische Emotionen, Schmerzen, Traumen, ist bei diesen Erkrankungen reichlich gesorgt.

Am bekanntesten und genauesten studiert ist der Zusammenhang der Tetanie mit Infektionskrankheiten, insbesondere mit solchen, die mit plötzlichem Anstieg der Temperatur einsetzen. Nicht selten aber treten die Krämpfe auch erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen in der Rekonvaleszenz ein. Die Art der Erkrankung scheint dabei eine untergeordnete Rolle zu spielen, insofern die dafür disponierten Individuen bei jeder wie immer veranlaßten Temperatursteigerung an tetanoiden Konvulsionen erkranken können. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung der Versuch von Chvostek jun.: die Auslösung eines Anfalles bei einem Tetaniekranken durch eine von Fieber begleitete Tuberkulinreaktion. Der Versuch gelingt jedoch, wie ich mich inzwischen zu überzeugen Gelegenheit hatte, durchaus nicht in jedem Falle. Aus diesem Verhalten geht zur Genüge hervor, daß die tetanoide Erscheinung nicht als Ausdruck oder Teilerscheinung der spezifischen Infektion, sondern durch die den Temperaturanstieg und Körperzerfall begleitende Stoffwechselalteration ausgelöst wird. Finkelstein hat (Lehrbuch, S. 252) die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit durch Fieber verfolgt und graphisch dargestellt. Wahrscheinlich ist es die mit der Temperatursteigerung und dem toxischen Eiweißzerfall verbundene Überschwemmung des Organismus mit den Abbauprodukten des Gewebes, welche bei ungenügender Funktion des entgiftenden Apparates die tetanoide Intoxikation herbeiführt.

Eine Sonderstellung nehmen die Verdauungsstörungen ein, insofern dieselben nicht nur als auslösendes, sondern vielfach auch heute noch als ursächliches Moment für die Entstehung der Tetanie betrachtet werden. Es war dies namentlich in früherer Zeit die allgemeine und ohne Widerspruch akzeptierte Annahme. Eine Stütze findet diese Anschauung in der Erfahrung, daß bei Erwachsenen im Anschlusse an akute und chronische Verdauungsstörungen, bei manchen Peritonealerkrankungen, bei Tänien etc. akute schwere Tetanieanfälle beobachtet wurden. Am meisten gekannt und gefürchtet sind die von Kußmaul, F. Müller und anderen beschriebenen Fälle, welche bei Magendilatationen im Anschlusse an Magenspülung eintraten und nicht selten tödlichen Ausgang nahmen (vgl. v. Frankl-Hochwart, S. 22). Aber alle Bemühungen, in dem Magen- und Darminhalt dieser Fälle das supponierte tetaniegene Gift nachzuweisen, sind gescheitert.

Auch bei der Tetania infantum ist die Annahme eines im Magen- oder Darminhalte entstehenden Toxines trotz der großen Zahl der Autoren, welche sich derselben angeschlossen haben, durch keinerlei positive Tatsachen gestützt. Es ist Czerny trotz eingehender Versuche nicht geglückt, irgendwelche toxisch wirkende Substanzen aus dem Darminhalte der an Diarrhöen verstorbenen Kinder zu gewinnen. Ebensowenig Anhaltspunkte liefert die Untersuchung des Urins, so daß die Lehre von der Entstehung der Tetanie durch intestinale Antoinintoxikation mit einem Krämpfe erzeugenden Gift durch nichts gestützt erscheint.

In diesem Zusammenhang ist auch die von Kußmaul aufgestellte Annahme der Entstehung tonischer Krämpfe durch akute Wasserverluste zu erwähnen, welche eine rasche Eindickung des Blutes und Austrocknungserscheinungen an Nerven und Muskeln zur Folge haben sollen. Analoge Beobachtungen sind von Fleiner und F. Müller bei Pylorusstenosen mit Gastrektasie und Magensaftfluß gemacht worden. Allerdings waren nur bei einem Teile dieser Fälle Fazialis- und Trousseausches Phänom vorhanden. In anderen fehlten dieselben und bestanden nur tonische, zumeist auf die Extremitäten lokalisierte Krampfzustände. Elektrische Untersuchungen wurden leider nicht vorgenommen. Die Fälle nähern sich dadurch dem Symptomenbild der persistierenden Formen der infantilen Tetanie, mit dem sie auch das Fehlen zerebraler Erscheinungen gemein haben. Ob die Wasserentziehung durch die Anhäufung von Stoffwechselprodukten infolge mangelnder Durchschwemmung des Gewebes, durch eine chemische Schädigung, respektive Vergiftung lebenswichtiger Apparate oder durch die Änderung der osmotischen Verhältnisse allein die Schädigung des Nervengewebes hervorbringt, entzieht sich unserer Kenntnis. Auch kann man mit Finkelstein an eine Änderung im festen und flüssigen Bestande des Muskels selbst denken.

Die überwiegende Zahl der Fälle von infantiler Tetanie gehört der essentiellen oder idiopathischen Form an. Sie erscheinen bei Individuen, welche wenigstens bei oberflächlicher Betrachtung und unter Umständen, welche nicht wesentlich von den gewöhnlichen abweichen, als gesund zu bezeichnen sind. Freilich ergibt die nähere Betrachtung, daß es sich in Wirklichkeit um disponierte, mit einer Konstitutionsanomalie behaftete Individuen und um die Einwirkung bestimmter, äußerer Schädlichkeiten handelt, deren Erkennung und Einschätzung aber erst auf Grund sorgfältigen epidemiologischen Studiums möglich ist. Dieselben sind von sehr verschiedener Art und Bedeutung.

Der wichtigste und allgemeinste Faktor ist die Abhängigkeit der Tetanie von den klimatischen Einflüssen: die ausgesprochene Vorliebe derselben für die kalte Jahreszeit. Dieselbe ist nicht nur (vgl. Kurve S. 147) bei der infantilen Tetanie, sondern auch bei den verschiedenen Formen der Tetanie der Erwachsenen in gesetzmäßiger Weise zu konstatieren. Es liegt am nächsten, an einen direkten klimatischen Einfluß, etwa an den Kältereiz zu denken. Trousseau, Corvisart u. a. erklären ausdrücklich, daß die Abkühlung nicht allein als Gelegenheitsursache, sondern für sich allein ausreichend sei, die in Rede stehende Krankheit zu erzeugen. Auch Gerhardt sah Tetanie nach evidenter Erkältung auftreten. Als auslösendes Moment ist sie auch in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren, so von Jacobi, als Ursache für die Entstehung des Stimmritzenkrampfes angesprochen worden.

Wenn der Kältereiz als ein die Krämpfe auslösendes Moment auch nicht geleugnet werden soll, so kann doch die direkte Kältewirkung für die Entstehung der infantilen Tetanie kaum als ausreichende Krankheitsursache betrachtet werden, da kein anderes Lebensalter so leicht und sorgfältig vor der direkten Einwirkung der Kälte geschützt wird und das Maximum der Tetanieerkrankungen auch nicht mit der Zeit der niedersten Lufttemperatur zusammenfällt.

Es wurden auch die anderen bekannten meteorologischen Momente (Temperatur, Feuchtigkeit) in ihren Beziehungen zu der elektrischen Erregbarkeit geprüft. Sie hatten ebensowenig wie Gewitter und Schneefall, die mit Änderungen des elektrischen Verhaltens der Atmosphäre verbunden sind, einen erkennbaren Einfluß. Aus den vielen hunderten von Dr. Sperk auf unserer Säuglingsabteilung durchgeführten elektrischen Untersuchungen ergab sich nur, daß der Durchschnitt der elektrischen Schwellwerte analog der für das Vorkommen der Tetanie aufgestellten Kurve im Sommer, in den Monaten Juli, August, September am höchsten ist, im November langsam sinkt und im April den tiefsten Stand erreicht. Der kritische Anstieg tritt stets im Laufe des Mai und Juni ein,

und zwar fällt er ziemlich genau zusammen mit demjenigen Zeitpunkte, in welchem die Kinder nach dem langen Zimmeraufenthalt im Winter zum ersten Male für längere Zeit ins Freie gebracht werden konnten. Von diesem Zeitpunkte an hielten die Werte den für die warme Jahreszeit charakteristischen Hochstand ein.

Aus dieser Beobachtung, die durch die klinische Erfahrung und die Seltenheit der tetanoiden Krämpfe im Sommer bestätigt wird, geht hervor, daß der ungünstige Einfluß der kalten Jahreszeit auf die infantile Tetanie auf indirektem Wege, durch den dauernden Aufenthalt in den Wohnungen, durch die Summation der schädigenden Wirkungen des Wohnungsklimas zustande kommt. Der schlagende Beweis dafür liegt darin, daß die Zahl der Tetaniefälle im Anfange des Winters nur allmählich mit der Dauer der kalten Jahreszeit zunimmt und erst im Frühjahre, im Monate März, das Maximum erreicht. Es läßt sich dies wohl kaum anders deuten, als daß die während des Aufenthaltes in den Wohnungen einwirkenden Schädlichkeiten erst nach längerer Einwirkung eine mit der Dauer und Intensität derselben zunehmende Wirkung ausüben.

Die Kenntnis dieses wichtigen Faktors in der Pathogenese der infantilen Tetanie verdanken wir Kassowitz, der bei seinen Studien über die Rachitis auf die Bedeutung desselben für die Entstehung dieser Krankheit mit Nachdruck hingewiesen hat. Die literarische Gerechtigkeit erfordert allerdings zu bemerken, daß schon Elsässer diesen Gedanken in klarer und unzweideutiger Weise ausgesprochen hat. Er sagt S. 160 seiner Monographie: »Ich erlaube mir nur zu bemerken, daß die Säftemischung des Körpers, soweit sie durch die Respirationsart vermittelt wird, mir vor anderen Prozessen den Samen der Krankheit mit sich zu führen schien, wenigstens erkannte ich in schlechter, eingeschlossener Luft öfter ein kausales äußeres Moment als zum Beispiel in fehlerhafter Ernährung.«

Trotzdem bleibt es das unbestrittene Verdienst von Kassowitz, diese kaum beachtete Bemerkung und den Begriff der respiratorischen Noxen zur Anerkennung gebracht zu haben. Kassowitz denkt dabei in erster Linie an die schon durch die Geruchsorgane kenntlichen Ausdünstungen (Armeleutegeruch), die durch das enge Zusammenwohnen unreinlicher Menschen in einem kleinen, schlecht ventilierten Raume, durch die gleichzeitige Benützung desselben als Küche, Wasch- und Arbeitsraum hervorgebracht werden. Er glaubt, daß diese Stoffe, wenn sie lange genug eingeatmet sind, auch an und für sich, ohne Intervention der Rachitis imstande sind, bei manchen Individuen Tetaniekrämpfe hervorzurufen, so daß auf diese Weise die bei Schustern, Schneidern und anderen Handwerkern auftretenden Erkrankungen zu erklären seien. Bei Kindern wirken diese Giftstoffe, wenn sie mit der Atmungsluft in die Zirkulation

gelangen, in erster Linie auf das Knochensystem, indem sie einen Krankheitsreiz an den Stellen des lebhaften Appositionswachstums ausüben und daselbst jene entzündliche Hyperämie hervorrufen, welche seiner Anschauung zufolge die Grundlage des rachitischen Prozesses bildet. Diese rachitischen Veränderungen an den die Fontanellen begrenzenden Knochen, welche nach Kassowitz niemals bei den an Glottiskrämpfen leidenden Kindern vermißt werden, sollen eine Reizung der benachbarten, an der Gehirnoberfläche gelegenen Zentren: des von Semon und Horsley gefundenen Zentrums für bilaterale Adduktion der Stimmbänder und des von Unverricht und Preobraschensky entdeckten Zentrums für Atmungsstillstand in der Exspirationsstellung hervorrufen, so daß dadurch die Entstehung der beiden häufigsten Formen der Respirationskrämpfe, nämlich der eigentliche Glottiskrampf und die exspiratorische Apnoe in befriedigender Weise erklärt ist.

Ich habe mein Bedenken gegen die letztgenannte Hypothese und die Gründe, die mich veranlassen, die Auslösung der Respirationskrämpfe in die Medulla oblongata zu verlegen, schon an anderer Stelle (S. 32) angeführt. Derselben ist auch dadurch der Boden entzogen, daß das Vorhandensein und die Bedeutung, welche Kassowitz der Hyperämie in der Pathogenese der Rachitis zuschreibt, fast allgemein abgelehnt wird. Inwieweit die menschlichen Ausdünstungsprodukte wirklich als die die Krämpfe auslösende toxische Substanz angesehen werden dürfen, ist vorläufig noch nicht entschieden. Jedenfalls ist aber bei dem Begriff der respiratorischen Noxen auch noch an andere Möglichkeiten zu denken, so an Veränderungen der Luftzusammensetzung durch Verminderung des Sauerstoffes und durch Anhäufung von Kohlensäure.

Es ist kein Zweifel, daß die ungenügende Sauerstoffzufuhr, sowie die Kohlensäureanhäufung im Gewebe zu schweren Stoffwechselveränderungen Veranlassung geben kann. Wachsmuth hat sich bemüht (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIX), dieselbe für die gesamte Pathogenese der Rachitis verantwortlich zu machen. Ich persönlich habe die Ansicht, daß die Schädlichkeit der kalten Jahreszeit eher in dem Mangel gewisser, während der warmen Jahreszeit vorhandenen Vorteile als in der Einwirkung von direkt schädlich wirkenden Stoffen begründet ist. Dahin gehört in erster Linie der Mangel an Sonne und direkter Belichtung, die Unmöglichkeit, kleine Kinder in dieser Jahreszeit an die Luft zu bringen und der damit verbundene dauernde Aufenthalt in geschlossenen Räumen. Die Einwirkung ist naturgemäß eine intensivere, da wo noch kleine Lufträume, Anhäufung von Menschen, Schmutz und Verunreinigung der Luft hinzukommen, wie dies bei der armen Bevölkerung der Großstadt die Regel ist. Nimmt man dazu die unhygienische Lebensweise, die Abneigung gegen Öffnen der Fenster, die Angst vor Verkühlung und

die damit zusammenhängende Überheizung der Wohnungen, wie sie bei dieser Bevölkerungsklasse angetroffen werden, so wird es verständlich, daß wir es hier mit einer sehr eingreifenden und weit verbreiteten Schädlichkeit zu tun haben, welche die Abhängigkeit der infantilen Tetanie von der Jahreszeit und das sehr viel häufigere Vorkommen derselben in der armen Bevölkerung der Großstädte in befriedigender Weise zu erklären vermag.

Ein gewisser Aufschluß über die Bedeutung der einzelnen Faktoren ließe sich vielleicht durch eine vergleichende Statistik der verschiedenen Länder gewinnen. In den südlichen Ländern und Städten, in deren armen Quartieren es gewiß an respiratorischen Noxen der erstgenannten Art nicht fehlt, scheint trotzdem die Rachitis und die Tetanie sehr viel seltener zu sein und Japan, dessen einheimische Bevölkerung den Gebrauch der in Stein aufgeführten Häuser nicht kennt, soll nach allerdings nicht über jeden Zweifel erhabenen Angaben nahezu frei sein von Rachitis und Tetanie.

Ein Faktor von ebenso umfassender Bedeutung ist der Einfluß der Nahrung auf die Auslösung der Tetanie. Derselbe ist zuerst bei der experimentellen Tetanie des Versuchstieres erkannt und gewürdigt worden. So spricht sich Vassale (vgl. S. 19) dahin aus, daß reichliche Ernährung das Auftreten der tetanoiden Erscheinungen bei den parathyreoektomierten Tieren begünstigt, während Nahrungsentziehung die Übererregbarkeit herabsetzt, ja ohne andere Maßnahmen zum völligen Schwinden bringen kann. Die Beobachtung wird von allen Experimentatoren bestätigt und steht auch mit den klinischen Erfahrungen am Kinde im Einklange. Es spricht dies dafür, daß der Resorptions- und Assimilationsvorgang als solcher, respektive die in vermehrter Menge auftretenden Abbauprodukte der Nahrung die Auslösung der tetanoiden Erscheinungen begünstigen. Auch bei der infantilen Tetanie wird insbesondere von Finkelstein betont, daß vorwiegend fette, durch übermäßige Nahrungszufuhr überfütterte Kinder von Tetanie befallen werden, und daß Regelmäßigkeit und knappe Bemessung der Nahrung das sicherste prophylaktische Mittel gegen Tetanie darstellt. Der prompte Effekt der Hungerdiät wird in dem Abschnitte über die Behandlung gewürdigt werden.

Auch der bestimmende Einfluß der Art des Nahrung ist zuerst bei der postoperativen Tetanie festgestellt worden. v. Eiselsberg berichtet (1890), daß der Krampf bei den an postoperativer Tetanie Erkrankten sich besserte oder ausblieb, wenn dieselben ausschließlich vegetarische Kost zu sich nahmen. Dagegen hatte Fleischkost sowohl beim Menschen als beim Hunde einen verschlimmernden Einfluß. Ob dies durch in dem Fleische enthaltene toxisch wirkende Substanzen oder durch den geringen Kalkgehalt desselben hervorgerufen ist, entzieht sich unserer Kenntnis.

Die Milch hat sich bei dem Erwachsenen, wie im Tierversuch als ein die Erregbarkeit herabsetzendes Nahrungsmittel erwiesen. Doch scheint dies nicht für alle Milcharten und für alle Lebensalter in gleicher Weise zu gelten. Es zeigt dies die Tatsache, daß Brustkinder sehr viel seltener als künstlich genährte von Tetanie befallen werden. Es wurde dies zunächst nur als Ausdruck einer größeren Widerstandsfähigkeit der ersteren gegen Schädlichkeiten im allgemeinen, also auch gegen die tetanieerzeugende Noxe aufgefaßt. Klinische Beobachtungen und Erfahrungen der jüngsten Zeit haben aber gezeigt, daß bei Säuglingen Frauenmilch und Kuhmilch eine geradezu gegensätzliche Wirkung auf das Erscheinen der Tetanie ausüben, und daß der Kuhmilch bei tetanoiden Zuständen unter Umständen eine direkte erregbarkeitsteigernde Wirkung zukommt. Finkelstein illustriert dies durch eine Anzahl von Kurven, in welchen die reizmildernde Wirkung der Frauenmilch- und Mehlernährung, die erregbarkeitsteigernde Wirkung der Kuhmilch auf die Schwellwerte der galvanischen Prüfung dargestellt sind. Bei Kuhmilchernährung ist nach Finkelstein der Zuckungswert direkt von der Menge der eingeführten Nahrung abhängig. Derselbe (1902) hat die einzelnen Bestandteile der Kuhmilch auf diese Wirkung geprüft. Es ergab sich, daß die eigentlichen Nährstoffe, Kasein, Fett und Zucker, in keiner Beziehung zur Auslösung der Tetaniesymptome stehen. Der wirksame Körper findet sich gelöst in Molke, deren Zufuhr die gleiche Wirkung hat, wie der Genuß der Milch selbst. Ein Unterschied in der Wirkung roher und gekochter Milch existiert nicht. Finkelstein denkt dabei nicht an einen in der Milch enthaltenen oder durch Zersetzung derselben entstandenen Giftkörper. Die Quelle desselben liegt vielmehr im intermediären Stoffwechsel, in der gestörten Verarbeitung von unbekannten Stoffen, die im Kuhmilchserum vorhanden sind. In Frauenmilch, Ei, Mehl, Bouillon sind diese Stoffe nicht enthalten. Ihre Natur ist noch gänzlich unbekannt. Bedenkt man, daß die eigentümliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit auf eine Beteiligung der Elektrolyte hinweist, so wird der Gedanke an eine Anomalie des Salzstoffwechsels wahrscheinlich.

Das Argument, auf welches sich die Theorie Finkelsteins gründet, sind die an tetaniekranken Kindern gemachten Beobachtungen, daß schon minimale Mengen von Kuhmilch eine Steigerung der Krämpfe hervorrufen, während Hungerdiät, Mehlnahrung oder Frauenmilch die Symptome bessern und die elektrische Erregbarkeit herabsetzen. Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist allerseits anerkannt, wenn dieselbe auch nicht, wie Finkelstein in seiner ersten Mitteilung sagt, mit fast absoluter Gesetzmäßigkeit eintritt. Er gibt selbst in seinem Lehrbuche zu, daß ein positiver Ausschlag dieser Koständerung nur in der Hälfte aller Fälle

eintritt. Bei dem Reste ist der Erfolg ungenügend oder bleibt ganz aus. Das letztere kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Noch unsicherer scheint mir der Einfluß der Kuhmilchernährung auf die Entstehung der infantilen Tetanie. Ich habe schon S. 151 ausgeführt, daß das Überwiegen der künstlich genährten Kinder in der Statistik der Tetaniefälle auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, und daß der Einfluß der künstlichen Ernährung in bezug auf die Entwicklung des tetanoiden Zustandes nur wenig ausgeprägt ist. Wir sind also jedenfalls nicht berechtigt, darin eine notwendige Bedingung für das Zustandekommen der Tetanie zu sehen. Ferner ist zu bedenken, daß bei den künstlich genährten Kindern, abgesehen von der chemischen Zusammensetzung der Nahrung auch noch andere Faktoren mitwirken: die ungünstigen, häuslichen und wirtschaftlichen Verhältnisse, sowie die habituelle Überfütterung, welcher sicherlich ein die Auslösung der Tetanie begünstigender Einfluß zugeschrieben werden muß. Seitens der Breslauer Schule wird auch die übermäßige Zufuhr von Kohlehydraten, insbesondere die einseitige Mehlnahrung als ein die Entstehung von Spasmen begünstigender Einfluß betrachtet. Eine Erklärung dieses Zusammenhanges liegt nicht vor. Man könnte dabei an den hohen Wasser- und Alkaliverlust denken, der durch die häufig sauer reagierenden, schleim- und wasserreichen Stühle des Mehlnährschadens herbeigeführt wird.

Der von Finkelstein gegebene Hinweis auf die Bedeutung des Salzstoffwechsels für die Pathogenese der Tetanie gab die Anregung zu einem eingehenderen Studium dieses bisher vernachlässigten Gebietes. Die Idee ist zunächst von Stöltzner aufgegriffen und dahin präzisiert worden, daß die übermäßige Zufuhr des Kalkes, der in der Kuhmilch in fünfmal größerer Menge als in der Frauenmilch enthalten ist, die Ursache der Stoffwechselstörung sei. Schon unter normalen Verhältnissen stellt die Ernährung mit Kuhmilch eine ungewöhnlich hohe Anforderung an die kalkausscheidende Funktion des Säuglingsdarmes. Dieselbe wird noch gesteigert, wenn es sich um Kinder handelt, welche gleichzeitig rachitisch sind. In diesen Fällen unterbleibt die normale Ablagerung des Kalkes in das osteoide Gewebe. Außerdem gelangt eine ansehnliche Menge desselben aus dem einschmelzenden Knochengewebe in die Zirkulation, so daß es, insbesondere wenn noch Darmstörungen oder fieberhafte Infektionskrankheiten dazutreten, zu einer Insuffizienz des kindlichen Darmes in bezug auf die Funktion der Kalkausscheidung kommen kann. Die Folge davon ist eine Kalkstauung in den Geweben und die Kalziumintoxikation. Dieselbe äußert sich nach Stöltzner in einer Steigerung der Nerven- und Muskelerregbarkeit, wofür die Versuche von Overton über die antagonistische Wirkung der Kalksalze gegenüber den schädlichen Kalisalzen, sowie die Experimente von Locke angeführt

werden, welche eine die elektrische Erregbarkeit der Nerven steigernde Einwirkung der Kalziumlösung ergeben haben. Auch auf die Kontraktionsfähigkeit der Muskeln sollen kleine Kalziummengen anregend, ja geradezu wiederbelebend einwirken. Dagegen können stärkere Konzentrationen systolischen Krampf des Herzens und den plötzlichen Tod des Versuchstieres herbeiführen. »Der Tod im laryngospastischen Anfalle gewinnt wesentlich an Begreifbarkeit, wenn wir ihn als Herztod durch Kalziumvergiftung auffassen.«

Abgesehen von mannigfachen Bedenken gegen die Deutung dieser physiologischen Versuche fehlen der Arbeit von Stöltzner alle experimentellen und chemischen Beweise dafür, daß bei der Tetanie wirklich eine Kalkstauung vorliegt. Er teilt nur einige klinische Beobachtungen mit, in welchen bei tetanoiden, auf Mehldiät gesetzten Kindern nach Verabreichung kleiner Mengen von Kuhmilch, respektive von Kalkpräparaten ein Absinken der Kathodenöffnungswerte eintrat. Als Beispiel sei einer der positiven Fälle hier angeführt.

Frieda S., ein Jahr alt, künstlich mit Halbmilch ernährt, wird am 5. Februar wegen schwerer Rachitis, Glottiskrämpfen und epileptischen Anfällen in Behandlung genommen. Unter Mehlnahrung bleiben die Anfälle trotz Zusatz von Kochsalz und Magnesia usta durch mehrere Tage aus. Die Kathodenöffnungszuckung geht auf über 5 Milliampère zurück. Am Nachmittag des 11. Februar erhält sie zu der sonst ganz milchfreien Kost »eine Portion Milchgrieß«. Am Abend desselben Tages ein heftiger Anfall von Stimmritzenkrampf, dem nach einigen Tagen ein zweiter folgt. Gleichzeitig sinkt die Kathodenöffnungszuckung erheblich und erreicht vier Tage später 0·5 Milliampère. Erst 14 Tage nach dem Zwischenfalle war sie wieder auf 5 Milliampère gestiegen.

Es soll der verschlimmernde Einfluß, welcher der Portion Milchgrieß zugeschrieben wird, nicht in Abrede gestellt werden. Jedoch scheint die Annahme, daß durch die Verabreichung derselben, nach einer durch mehrere Tage durchgeführten kalkarmen Diät innerhalb weniger Stunden eine Kalkstauung von solcher Intensität und von so lange andauernder Wirkung herbeigeführt wurde, äußerst unwahrscheinlich. Auch haben Nachprüfungen der Versuche, welche von v. Pirquet an meiner Klinik und von Bogen an der Heidelberger Kinderklinik angestellt wurden, keine Bestätigung ergeben. Daran wird auch durch die neuerlichen Ausführungen Stöltzners, in welchen er die Verringerung, respektive die Umkehr des normalen Kalkgefälles von dem Skelett zu den Geweben als den eigentlich bestimmenden Faktor hinstellt, nichts geändert.

Zu einer direkt entgegengesetzten Vorstellung über die Bedeutung des Kalziums für die Funktionen des Nervensystemes gelangte Quest in einer kurz vor der Publikation Stöltzners erschienenen Arbeit. Er geht dabei von Untersuchungen Sabbatinis' aus, welcher auf experimentellem

Wege festgestellt hatte, daß eine Verminderung des Kalkgehaltes der Hirnrinde (bei Hunden) die Erregbarkeit der Zentren bis zum Ausbruch von epileptiformen Konvulsionen erhöht. Dagegen setzt die Vermehrung des Kalkgehaltes über die Norm (durch Applikation von Kalklösung auf die bloßgelegte Hirnoberfläche) die Erregbarkeit herab. Es liegt nahe, diese Befunde für die Pathogenese der funktionellen Säuglingskrämpfe zu verwerten. Die Kalkzufuhr als solche kann dabei nicht wohl in Frage kommen, da in der Nahrung und insbesondere in der Kuhmilch eine genügende, ja übermäßige Menge von Kalk vorhanden ist. Eine Verminderung des Kalkgehaltes im Körper des Säuglings kann nur auf dem Wege einer Störung des Kalkstoffwechsels entstehen. Da diesbezügliche Untersuchungen noch nicht vorlagen, versuchte Quest der Frage in der Art nahezutreten, daß er den Kalkgehalt des Gehirnes von normalen und tetanoiden Kindern bestimmte. Er konstatierte zunächst, daß der Kalkgehalt des Hirnes bei dem Fötus und Neugeborenen im Vergleiche zum Erwachsenen auffallend hoch ist (0·16% Kalzium), dann aber rasch abnimmt, so daß das vier Monate alte Kind bereits nur mehr eine halb so große Menge davon besitzt (zirka 0·072% Kalzium). Von da an, also gerade in dem kritischen Lebensalter der Tetanieerkrankungen sinkt der Kalziumgehalt sehr langsam und nähert sich dem Verhalten des älteren Kindes. Der Kalziumgehalt bei drei an Tetanie verstorbenen Kindern im Alter zwischen zehn und zwölf Monaten ergab eine, wenn auch nicht erhebliche Verringerung des Kalkes auf 0·04—0·05%.

Quest hat später (1906) einen interessanten Versuch mitgeteilt, bei welchem zwei junge Hunde mit einer sehr kalkarmen Nahrung (Rindfleisch) durch zirka zwei Monate gefüttert wurden. Die Tiere zeigten dabei einen sehr guten Ernährungszustand, jedoch stellte sich gegen Ende dieser Periode Anzeichen von Knochenweichheit (Osteoporose) ein. Die zu diesem Zeitpunkte durchgeführte elektrische Untersuchung ergab eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere ein deutliches Sinken der Kathodenöffnungszuckung auf die Hälfte bis ein Drittel des früheren Wertes. Dagegen konnte ein Unterschied in der Erregbarkeit der Hirnrinde nicht nachgewiesen werden. Auch die chemische Untersuchung des Hirnes zeigte, daß das Gehirn durch die kalkarme Fütterung nichts von seinem Kalkgehalte eingebüßt hatte. Er betrug ebenso wie derjenige der Kontrollhunde 0·012% Kalk. Es scheint also, wenn diese Befunde sich bestätigen, daß es in Übereinstimmung mit den physiologischen Versuchen Sabbatinis möglich ist, durch Verabreichung kalkarmer Nahrung an junge wachsende Hunde, die Erregbarkeit des peripheren Nervenzentrums bedeutend zu steigern und dadurch ähnliche Verhältnisse zu schaffen, wie sie bei der infantilen Tetanie oder richtiger dem tetanoiden Zustande vorhanden sind. Freilich steht der Beweis noch aus, daß bei weiterer Fortführung des Versuches Krampfzustände in den höheren Zentren ausgelöst werden. Stöltzner konnte bei Wiederholung der Versuche die Angaben von Quest, die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit betreffend, nicht bestätigen.

Die angeführten Verhältnisse rechtfertigen das große Interesse, das man gerade in letzter Zeit dem Studium des Kalkstoffwechsels von pädiatrischer Seite entgegenbringt.

Die exakte Bestimmung desselben stößt auf große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten, da der mit der Nahrung aufgenommene Kalk nur zum kleinsten Teile, zirka 5—10%, im Harne erscheint. Alles Übrige, sowohl der der Resorption entgangene als auch der nach der Resorption im Dickdarm wieder ausgeschiedene Kalk geht mit dem Kote ab. Immerhin geht aus den Versuchen von Rüdel hervor, daß schon geringe Zugaben von Kalk zur Nahrung eine sofortige Vermehrung des Harnkalkes sowohl bei normalen als bei rachitischen Kindern zur Folge haben. Es scheint danach, daß die Resorption desselben eine recht prompte ist. Sie dürfte in der Art vor sich gehen, daß die mit der Nahrung eingeführten Kalksalze durch die Salzsäure des Magens in das lösliche $CaCl_2$ übergeführt werden. Ob dabei den organischen Kalkverbindungen eine besondere Rolle zukommt, ist nicht bekannt. Die Ausscheidung im Kote erfolgt in Form von löslichen und unlöslichen Salzen.

Der Kalk nimmt unter den in der Körperasche des Kindes enthaltenen Bestandteilen quantitativ die erste Stelle (36·1%) ein. Derselbe ist in der weitaus größten Menge zirka 99% im Skelett, nur 1% in den Weichteilen des Körpers enthalten. Der kindliche Organismus hat insbesondere in der Zeit des raschen Skelettwachstumes ein besonders großes Bedürfnis für Kalk und zeigt daher eine erheblich bessere Ausnützung desselben aus der Nahrung als der Erwachsene. Für den Säugling ist die physiologische Kalkretention bei Frauenmilch von Schloßmann auf 47·9%, von Blauberg auf 64·5% angegeben worden. Bei Kuhmilchernährung wurden nach Blauberg 20·4%, nach Tangl nur 12·2% des eingeführten Kalkes zurückgehalten, wobei jedoch zu bedenken ist, daß die Kuhmilch fünfmal mehr Kalk enthält als die Frauenmilch. Daraus ergibt sich, daß die Art und Intensität des Kalkumsatzes in hohem Grade von der Quantität und Qualität der Nahrung abhängig ist. Rückschlüsse über die Menge des in den intermediären Stoffwechsel aufgenommenen Kalkes können aus diesen Untersuchungen nicht gezogen werden. Jedoch ist unter normalen Verhältnissen bei Milchnahrung eine ungenügende Zufuhr von Kalk kaum jemals zu befürchten. Höchstens könnte dies bei ausschließlicher Fleisch- oder Mehlnahrung der Fall sein, welche Nahrungsmittel durch einen besonders geringen Kalkgehalt ausgezeichnet sind.

Störungen in der Resorption könnten durch Mangel an Salzsäure (Seemann, Zweifel) oder durch frühzeitige feste Bindung des Kalkes im Darme beispielsweise an freie Fettsäuren eintreten. Das letztere kann bei sauren Diarrhöen, insbesondere bei den sogenannten Seifenstühlen in

Frage kommen, welche nach den Untersuchungen von Hecht durch den hohen Fettgehalt und eine abnorme Menge von Kalk ausgezeichnet sind. Es kann auf diese Weise zu einer durch vermehrtes Auftreten von Ammoniakverbindungen im Harne nachweisbaren Alkalipenie kommen (Czerny und Keller). Ob dieselbe auch für den Kalkbestand der Gewebe eine Bedeutung erlangt, ist noch nicht erwiesen.

In jüngster Zeit ist auch der Kalkstoffwechsel tetaniekranker Kinder untersucht worden. V. Czybulski hat an einem mit tetanoider Eklampsie und Laryngospasmus erkrankten, sieben Monate alten Kinde drei Stoffwechselversuche ausgeführt. Den ersten auf der Höhe der Erkrankung bei künstlicher Ernährung mit zwei Drittel Milch-(Schleim-)Zucker, den zweiten gleich nach Durchführung der Brusternährung, als die konvulsivischen Erscheinungen bereits geschwunden und die elektrische Übererregbarkeit im Rückgange begriffen waren, den dritten in der Reparationsperiode, fast einen Monat später bei Brusternährung. Der uns speziell interessierende Kalkstoffwechsel ergab folgende Zahlen:

	Kalkzufuhr	Kalkausfuhr Urin	Kalkausfuhr Kot	Resorption in Prozenten	Retention absolut	Retention in Prozenten	Versuchsdauer
1. Versuch	1·7560	0 00745	1·3824	21·4%	0·3662	20·8%	3 Tage künstl. Ernährung
2. »	0·9969	0·00886	0·4526	54·7%	0·5355	53·7%	3 Tage Brust
3. »	0·531	0·031	0·1650	89·4%	0·3353	87·2%	4 Tage Brust

Der Autor schließt daraus, daß die Retention des Kalkes während der Eklampsie am kleinsten war und bei eintretender Besserung des Kindes zugenommen habe. Er ist geneigt, dieses Resultat im Sinne der Questschen Hypothese zu verwerten. Dagegen macht Stöltzner geltend, daß die von ihm als Ursache der Spasmophilie angenommene Kalkstauung gerade zu der Zeit anzunehmen ist, in welcher die Kalziumretention relativ gering ist, da in dieser Zeit das Skelett keinen oder nur wenig Kalk aufnimmt und dadurch das Kalkgefälle von den Knochen zu den Gewebsflüssigkeiten vermindert wird.

Der von Czybulski angeführte Versuch wäre schon deshalb schwer zu verwerten, da bei dem auf der Höhe der Erkrankung angestellten Versuche 1. künstliche, bei den folgenden jedoch Brusternährung in Verwendung kam. Es wird weiterer und durch längere Zeit durchgeführter Untersuchungen bedürfen, um ein Urteil über das Verhalten des Kalkstoffwechsels beim tetaniekranken Kinde zu gewinnen.

Die weitaus häufigste und wichtigste Ursache der Störung des intermediären Kalkstoffwechsels im Kindesalter ist die Rachitis, deren innige Beziehungen zur Tetanie schon früher hervorgehoben worden sind. Für gewisse Erscheinungsformen der infantilen Tetanie, wie den Laryngospasmus war die Zugehörigkeit zur Rachitis eigentlich von jeher aner-

kannt, für andere zum mindesten die häufige Koinzidenz bekannt und hervorgehoben.

Aber erst Kassowitz ging soweit, die Gesamtheit der tetanoiden Symptome als rachitisch, als nervöse Teilerscheinung dieser weitverbreiteten Krankheit zu betrachten. Die Gründe für seine Auffassung stellt er selbst in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Stimmritzenkrampf (als Hauptvertreter der tetanoiden Krämpfe), befällt fast ausschließlich Kinder, an denen unzweideutige Zeichen florider Rachitis nachweisbar sind.

2. Der Stimmritzenkrampf wird fast ausschließlich in jenem Alter beobachtet, in welchem die Rachitis in Blüte steht.

3. Der Laryngospasmus und die verwandten Respirationskrämpfe befallen die Kinder mit besonderer Vorliebe im Winter und den Frühjahrsmonaten, also zu einer Zeit, in welcher wir auch die Rachitis in größerer Häufigkeit und mit besonderer Intensität auftreten sehen.

4. Die nervösen Erscheinungen dieser Kinder werden ebenso wie die Rachitis durch Phosphor in medikamentöser Dosis auffallend rasch beseitigt.

Wir können hinzufügen, daß auch bezüglich des dem Ausbruche der Tetanie vorausgehenden tetanoiden Zustandes bei jungen Säuglingen ein fast völliger Parallellismus mit den rachitischen Veränderungen besteht (vgl. S. 83).

Es ist zweifellos, daß die angeführten Punkte eine überaus innige Beziehung zwischen Rachitis und Tetanie erkennen lassen, und daß unter allen bisher besprochenen Momenten kein anderes den Anforderungen, die wir an das ätiologische Moment der Tetanie stellen müssen, so weit entgegenkommt. Indes stehen der Annahme der Identifizierung der beiden Krankheitszustände doch auch gewichtige Bedenken gegenüber, ganz abgesehen davon, daß, wie Heubner hervorhebt, durch eine solche Vorstellung nicht viel für das Verständnis gewonnen wäre, da wir uns ja bezüglich des Wesens der Rachitis selbst noch ganz im Unklaren befinden. Von gegnerischer Seite wurde hervorgehoben, und ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen, daß gelegentlich Fälle von infantiler Tetanie vorkommen, bei welchen weder klinische noch pathologisch-anatomische Anzeichen von Rachitis gefunden werden konnten. Es kann aber in solchen Fällen nie ausgeschlossen werden, daß nicht trotzdem die der Rachitis eigentümliche Stoffwechselveränderung bereits vorhanden war. Immerhin besteht zwischen der relativ geringen Zahl der Tetanien und der enormen Häufigkeit der Rachitis ein schwer verständliches Mißverhältnis. Insbesondere gilt dies bezüglich der Kinder im zweiten und dritten Lebensjahre, in welchem wir die schwersten und vorgeschrittensten Fälle von Rachitis, aber nur mehr selten tetanoide Erkrankungen sehen.

Die Identität beider Prozesse vorausgesetzt, wäre doch zu erwarten, daß da, wo die höchsten Grade der rachitischen Veränderungen vorhanden sind, auch die nervösen Erscheinungen in Form von Tetanie nicht fehlen sollten. Ebenso besteht eine Inkongruenz bezüglich der Jahreskurve in dem Sinne, daß die tetanoiden Erkrankungen in der warmen Jahreszeit so gut wie vollständig vermißt werden, während die Zahl der Rachitiker doch auch in dieser Zeit eine recht erhebliche ist. Die günstige Wirkung des Phosphors, die von der Mehrzahl der Autoren, sowohl bezüglich der Rachitis als der tetanoiden Krämpfe anerkannt wird, ist in der Art ihrer Wirkung noch zu wenig gekannt, als daß sie als entscheidendes Argument für die Identität der beiden Krankheitszustände verwertet werden darf.

Die größte Schwierigkeit für diese Vorstellung ergibt sich aber aus dem Umstande, daß die Tetanie auch unter Verhältnissen, so im Adoleszenten- und erwachsenen Alter auftritt, wo von Rachitis oder rachitischen Stoffwechselveränderungen keine Rede sein kann. Wurde doch das Krankheitsbild der Tetanie zuerst bei Erwachsenen beschrieben und erst später beim Kinde erkannt. Freilich ist dabei vorausgesetzt, daß alle Tetaniefälle, die Tetanie der Kinder wie die Tetanie der Erwachsenen, auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen sind. Daran kann aber angesichts der Gleichartigkeit und Eigenart der pathognomischen Symptome trotz gewisser Verschiedenheiten der klinischen Erscheinungsweise kaum ernstlich gezweifelt werden. Diese Erkenntnis war es ja, welche die ersten Beschreiber der Krankheitsbildes beim Kinde (Tonnelé, Trousseau u. a.) veranlaßte, diese Krampfzustände von anderen zu trennen und als Tetanie zu bezeichnen, welcher Name sich noch bis heute als der herrschende erhalten hat. Allerdings haben sich in jüngster Zeit, seit man die überraschende Verbreitung und Mannigfaltigkeit der kindlichen Tetanie erkannt hat, Strömungen geltend gemacht, welche derselben eine Sonderstellung unter dem Namen der Spasmophilie zuweisen wollen (vgl. S. 72). Allein die Forschungen auf dem Gebiete der experimentellen, parathyreopriven Tetanie sprechen mit Entschiedenheit zugunsten der einheitlichen Pathogenese aller Formen der Tetanie. Pineles hat dies speziell für die Kindertetanie eingehend begründet. Ich entnehme seiner im Jahrbuche für Kinderheilkunde, Bd. LXVI, erschienenen Arbeit folgende Tabelle, welche das Verhalten der einzelnen tetanoiden Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der Tetanie erkennen läßt.

	Kindertetanie	Parathyreoprive menschliche Tetanie	Parathyreoprive tierische Tetanie	Idiopathische Tetanie der Erwachsenen
Galvanische Übererregbarkeit (Erb)	+	+	+	+
Herabgehen der Ka OZ; An OZ > An SZ	+	+	+	+
Mechanische Übererregbarkeit (Chvostek)	+	+	+	+
Tetanische Krämpfe	+	+	+	+
Geburtshelferstellung der Hände	+	+	—	+
Epileptische Anfälle	+	+	+	+
Laryngospasmus	+	+	?	+
Schwanken der Symptome (latente und manifeste Tetanie)	+	+	+	+
Vasomotorische Störungen . .	+	+	?	+
Trophische Störungen der Linse	+	+	+	+
Haar- und Nagelausfall . . .	?	+	+	+

Diese Tatsache allein schließt die Möglichkeit aus, die Tetanie als ein Symptom, als eine Teilerscheinung der Rachitis zu betrachten. Jedoch läßt die fast gesetzmäßige Koinzidenz derselben mit der Periode des Erscheinens und der Steigerung der rachitischen Erkrankungen daran denken, ob nicht die so auffallende Häufigkeit und klinische Eigenart der infantilen Tetanie mit dem gleichzeitigen Bestehen der rachitischen Stoffwechselstörung in Zusammenhang zu bringen ist. Es gilt dies insbesondere für die derselben eigentümlichen laryngospastischen und eklamptischen Anfälle, deren Zusammenhang mit der Rachitis von jeher behauptet worden ist. Ich denke dabei nicht an die schon S. 162 zurückgewiesene Hypothese der Reizung dieser Zentren durch Hyperämie der rachitischen Schädelknochen, sondern an die rachitische Stoffwechselstörung als solche, die sich ja in erster Linie in einer Störung des Kalkstoffwechsels äußert.

Wir haben in den vorstehenden Abschnitten die eminente Bedeutung kennen gelernt, welche den löslichen Kalksalzen in bezug auf

Erregbarkeit der nervösen Elemente zugeschrieben wird. Wenn auch die Bedingungen, unter denen diese Beeinflussung erfolgt (Kalkmangel oder Kalkstauung), noch Gegenstand der Kontroverse sind, so kann doch unter Berücksichtigung der früher angeführten und der von J. Löb gefundenen physiologischen Tatsachen angenommen werden, daß die den rachitischen Prozeß charakterisierenden Störungen der Kalkbilanz nicht ohne Einfluß sind auf die Erregbarkeit und die Reaktionserscheinungen der Nerven gegenüber der tetanoiden Intoxikation. Speziell die leichtere Erregbarkeit der medullaren und zerebralen Zentren, wie sie der infantilen Tetanie im Gegensatze zu derjenigen des Erwachsenen zukommt, dürfte darin vielleicht eine ansprechende Erklärung finden.

Ich habe dieser obligaten Beziehung der infantilen Form der Tetanie zur Rachitis in meinem Moskauer Vortrage (1896) bereits dadurch Rechnung getragen, daß ich die idiopathische intermittierende Form als Tetanie der Rachitiker bezeichnete. Ich wollte damit zunächst nur das häufige Vorkommen der Rachitis bei infantiler Tetanie zum Ausdruck bringen in ähnlicher Weise, wie dies in der Pathologie der Erwachsenen durch die Bezeichnung: Tetanie der Handwerker, der Schwangeren, der Ammen geschieht. Nach den obigen Ausführungen erscheint dieser Name auch in dem Sinne berechtigt, daß die rachitische Stoffwechselstörung als solche von bestimmendem Einflusse auf die klinische Erscheinungsweise und den Verlauf der infantilen Tetanie ist. Die Bezeichnung hat, da sie weder den Anschauungen von Kassowitz und seiner Schule, noch denjenigen der strengen Dualisten entsprach, keinen Anklang gefunden. Sie kann leicht zu Mißverständnissen Veranlassung geben und entbehrt, solange die Beziehungen zwischen Rachitis und Tetanie nicht besser geklärt sind, der wissenschaftlichen Berechtigung. Ich habe sie daher jetzt durch den nichts präjudizierenden Namen der infantilen Tetanie ersetzt, bis sie vielleicht in späterer Zeit wieder mit besserer Begründung aufgenommen werden kann.

Die Beziehungen der beiden Dyskrasien sind durch einige in letzter Zeit gewonnene experimentelle Erfahrungen noch innigere geworden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die partielle Exstirpation der Epithelkörperchen bei Ratten eine Störung des Knochenwachstums zur Folge hat, welche mit den rachitischen Knochenveränderungen große Ähnlichkeit hat. Die Kenntnis dieser Tatsache verdanken wir den Beobachtungen Erdheims über die Veränderungen der Nagezähne, welche sich konstant bei den der Epithelkörperchen-Exstirpation unterworfenen Ratten einstellt.

Erdheim schreibt darüber: »Unter normalen Verhältnissen sind die Nagezähne der Ratten gelblich gefärbt, durchscheinend, die unteren länger und dünner als die oberen. Am frühesten in der Mitte des zweiten, am spätesten in der Mitte des dritten Monates nach der beider-

seitigen Exstirpation der Epithelkörperchen kommt es ausnahmslos bei allen Tieren zu schweren Veränderungen an den Nagezähnen. Der Schmelz zeigt opake weiße Flecken, die an der Zahnwurzel entstehen und entsprechend dem Längenwachstum des Zahnes gegen die Spitze vorrücken. Diese Veränderung entsteht durch eine mangelhafte Verkalkung des Dentins, so daß die unter normalen Verhältnissen schmale und scharfe, lineare Grenze des unverkalkten gegenüber dem verkalkten Dentin sich mächtig verbreitert und eine unscharfe wellige Abgrenzung gegen den eingeschmolzenen verkalkten Teil aufweist, wobei auch die Regelmäßigkeit der Odontoblastenlager verloren geht. Dazu gesellen sich Unterbrechungen des Schmelzbelages und Atrophie des Zahnepithels.

Die Folge dieser mit der Dauer des Prozesses stetig fortschreitenden Veränderungen ist die Verschmälerung und gänzliche Auflockerung der verkalkten Dentinschicht, wodurch die Festigkeit des Zahnes vermindert und die Fraktur des vorstehenden Teiles, Verletzungen der Pulpa und des Alveolarperiostes veranlaßt werden. Bei den Tieren äußert sich dies in der Weise, daß die Zähne nahe der Wurzel abbrechen und nach Verlust des unteren Zahnpaares die gegenüberliegenden Zähne eine unter normalen Verhältnissen niemals vorkommende Länge erreichen. Der gleichzeitig sich einstellende entzündliche Prozeß an der abgebrochenen Zahnwurzel führt zur Erschwerung der Nahrungsaufnahme und beschleunigt den ohnehin unvermeidlichen Tod der Tiere. An den anderen Skeletteilen der Tiere sind keine Veränderungen bemerkbar.

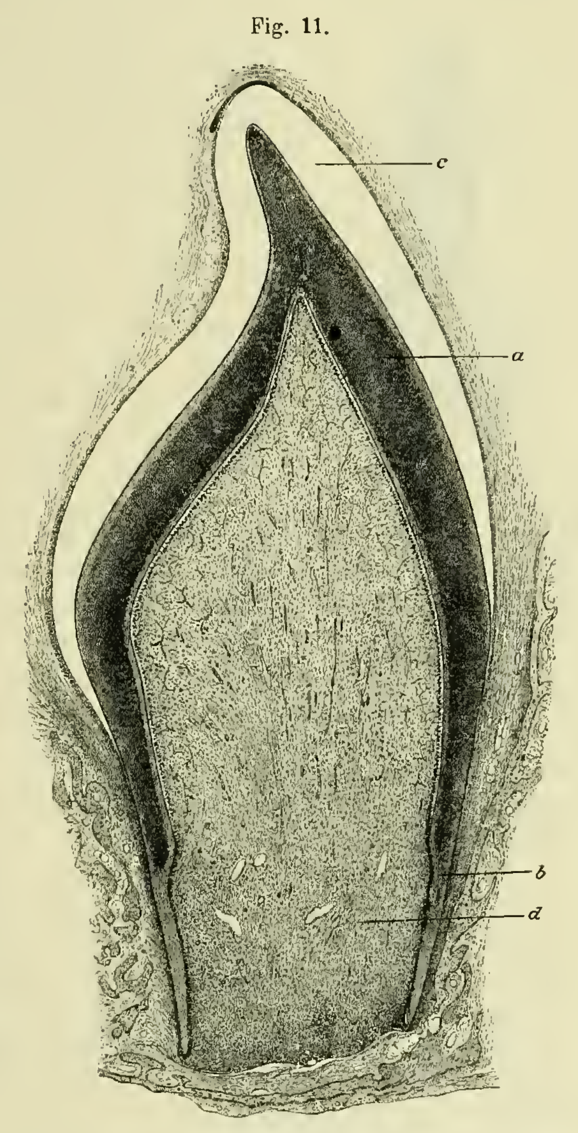
Der Umstand, daß diese Veränderungen nur an den Nagezähnen, den einzigen während des ganzen Lebens wachsenden Knochen der Ratten sich entwickeln, läßt ohne weiteres erkennen, daß dieser Zustand an eine Störung der Wachstumsvorgänge des Knochens gebunden ist, während die fertigen Knochen in der Regel frei bleiben. Die Veränderung im Dentin der Nagezähne, die mangelhafte Kalkablagerung im wachsenden Knochengewebe kann demnach, vorausgesetzt daß die Tiere das entsprechende Stadium erleben, als ein konstantes Symptom der parathyreopriven Tetanie angesehen werden.«

Es wäre von Interesse, schreibt Erdheim weiter, den Einfluß der Exstirpation auf das Wachstum und namentlich auf die Kalkablagerung des wachsenden Skelettes bei jungen Tieren zu studieren. Auch im Schmelz der Nagezähne fand er mehrfach Veränderung; insbesondere Hypoplasien des Schmelzbelages, so daß an den betreffenden Stellen das Schmelzepithel direkt dem Dentin aufliegt.

In Verfolgung dieser Befunde hat Fleischmann (Gesellschaft der Ärzte in Wien 1907) zunächst die Übereinstimmung der bei parathyreopriven Ratten gefundenen Zahnveränderungen mit den bei Rachitis der Kinder vorkommenden bestätigt. Bei den Zähnen rachitischer Individuen

ist die Zone des unverkalkten Dentins um ein Vielfaches in ihrer normalen Ausdehnung verbreitert. Die Verbreiterung ist proportional der Schwere des rachitischen Prozesses, so daß in den schwersten Fällen das Dentin gegen das Wurzelende des Zahnes hin ganz frei von Kalksubstanz ist. Dieser Befund im Dentin der Rachitiker ist so auffällig und eindeutig, daß er sich vom anatomischen Standpunkte aus weit besser für die Erkennung der beginnenden Rachitis eignet, als der histologische Befund in den Knochen, wo die Verhältnisse viel komplizierter liegen.

Fig. 11.

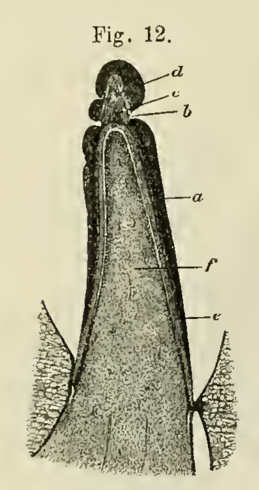


Noch nicht durchgebrochener großer Milchschneidezahn eines 8 monatlichen rachitischen Kindes; *a* verkalktes Dentin, *b* unverkalktes Dentin, *c* Schmelz, *d* Pulpa.

Wichtiger als diese Dentinveränderungen und geradezu charakteristisch für die die Tetanie, respektive Epithelkörperchen-Insuffizienz begleitende Knochenwachstumsstörung erscheinen Fleischmann die Veränderungen des Schmelzes. Es sind dies die schon von Erdheim erwähnten Schmelzhypoplasien, welche zur Bildung horizontal verlaufender Querfurchen Veranlassung geben und dadurch der Oberfläche des Schmelzes ein unebenes, welliges Aussehen verleihen. Herr Dr. Fleischmann hatte die Freundlichkeit, mir aus seiner im Erscheinen begriffenen Arbeit: »Über pathologische Veränderungen des

Dentins bei Rachitis und die Ursachen der Schmelzhypoplasien« die beifolgenden Abbildungen zur Verfügung zu stellen, welche diese Verhältnisse in anschaulicher Weise demonstrieren.

Fig. 12.



Bleibender großer Schneidezahn in Entwicklung (noch nicht durchgebrochen) eines 11 Monate alten Kindes; *a* normaler Schmelz, *b* Defektbildung in Schmelz (welliger Schmelz), *d* verkalktes Dentin, *e* unverkalktes Dentin, *f* Pulpa.

Das Vorkommen dieser Furchen ist seit langem unter dem Namen »welliger Schmelz« bekannt und insbesondere von Szygmondi in dem Sinne gedeutet worden, daß diese Hypoplasien des Schmelzes durch Krankheiten verursacht seien, die den Organismus zur Zeit der Entwicklung dieser Schicht, also fünf bis sieben Jahre früher, befallen hatten. Fleischmann vertritt die Anschauung, daß diese relativ selten vorkommenden Schmelzveränderungen weder durch Rachitis noch durch beliebige interkurrente Erkrankungen hervorgebracht seien, sondern daß die infantile Tetanie, respektive die Tetanie auslösende Insuffizienz der Epithelkörperchen die alleinige Ursache dieser Schmelzhypoplasie ist.

Seine Gründe sind:

1. Findet man bei experimentell erzeugter Tetanie der Ratten nach Exstirpation der Epithelkörperchen Veränderungen im Schmelze der Nagezähne, die nur quantitativ verschieden sind von den Hypoplasien des menschlichen Schmelzes.

2. Fällt die Entwicklungszeit der Partien jener Zähne, welche die Veränderungen hauptsächlichst zeigen, in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres, also in die Zeit, in der Tetanie erfahrungsgemäß am häufigsten ist.

3. Ist die Tetanie als eine Erkrankung mit periodischem Charakter besonders geeignet, das periodische Auftreten der Defekte zu erklären.

4. Ist der Schmelz ein ektodermales Gebilde und Veränderungen ektodermaler Bildungen (Nägel, Haare, Linse) sind bei Tetanie nichts seltenes.

Ein Zusammenhang zwischen Schmelzdefekten und Rachitis kann seiner Ansicht nach nur insoweit vorhanden sein, als er zwischen Rachitis und Tetanie besteht.

Die jüngsten Untersuchungen Erdheims über Epithelkörperbefunde bei Osteomalazie (Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. CXVI, Juni 1907) sprechen dafür, daß auch beim Erwachsenen ein Zusammenhang der Epithelkörperchenfunktion mit dem Knochenwachstum besteht. Er fand bei einem Falle puerperaler Osteo-

malazie, daß eines der Epithelkörperchen ganz enorm hyperplastisch war, während die drei anderen nichts Auffälliges darboten. Die daraufhin vorgenommenen Untersuchungen bei den Fällen von Osteomalazie ergaben, daß bei dieser Erkrankung häufig Veränderungen der Epithelkörperchen im Sinne einer Hyperplasie gefunden werden. Erdheim faßt dieselbe als Ausdruck einer gesteigerten Inanspruchnahme der Epithelkörperchen durch im Ovarium oder in anderen Organen produzierte (die Osteomalazie verursachende) Gifte auf. Er weist schließlich darauf hin, daß auch klinisch die Kombination von Osteomalazie und Tetanie relativ häufig beobachtet wird.

Stehen wir hier vor der solange vergeblich gesuchten experimentellen Erzeugung der Rachitis oder handelt es sich nur um einen ähnlichen, vielleicht durch sekundäre Veränderungen hervorgerufenen Prozeß, wofür ja das späte Einsetzen der Knochenveränderungen nach der Exstirpation der Epithelkörperchen sprechen würde? In jedem Falle beweisen diese Untersuchungen, daß den Epithelkörperchen eine Funktion zukommt, deren Störung beim Tiere und wahrscheinlich auch beim Menschen Veränderungen des Knochenwachstums in ähnlichem Sinne hervorruft wie die Rachitis. Erst weitere Erfahrungen können zeigen, inwieweit dieselben mit der Rachitis identifiziert werden können. Aber selbst wenn dies der Fall ist und die Insuffizienz der Epithelkörperchen sich als gemeinsame Ursache der rachitischen und der tetanoiden Stoffwechselstörung ergeben sollte, wäre man noch immer nicht berechtigt, die bei Rachitis beobachteten tetanoiden Symptome als Teilerscheinung der Rachitis zu betrachten. Im Gegenteil; es würden die im Skelett auftretenden Veränderungen den engeren, auf die Periode des Knochenwachstums beschränkten Teil der Ausfallserscheinungen darstellen gegenüber dem konstanten und umfassenden Krankheitsbild, welches durch die tetanoide Intoxikation des Nervensystems hervorgerufen wird.

Kehren wir nach dieser Abschweifung in das Gebiet der Hypothese zu dem festen Boden gesicherter Tatsachen zurück.

Es gibt nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur einen einzigen Weg, das Krankheitsbild der Tetanie mit aller Sicherheit und Vollständigkeit sowohl beim Tier wie beim Menschen hervorzurufen. Das ist die totale oder partielle Exstirpation der Epithelkörperchen. Die Art und Weise, wie wir uns dabei die Entstehung des Krankheitsbildes vorzustellen haben, ist in dem Kapitel über Pathogenese ausführlich erörtert. Sind wir darauf hin berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß auch die genuine Tetanie in gleicher Weise entsteht?

Diese Annahme konnte sich bis vor kurzem nur darauf stützen, daß das Krankheitsbild der genuinen Tetanie sich durchaus mit dem-

jenigen der postoperativen Form deckt. Erst die von Erdheim und Yanase erhobenen positiven Befunde von schweren Veränderungen in den Epithelkörperchen der Tetaniekranken gaben dieser Hypothese eine feste Grundlage. Angesichts der Erfahrungen, die bezüglich der Rolle der Epithelkörperchen für die Entstehung der Tetanie sowohl beim Tiere wie beim Menschen vorliegen, ist es unmöglich, diese Befunde für Zufälligkeiten zu erklären, um so mehr als sie bei den von Yanase untersuchten normalen Kindern fehlten. Es muß demnach zunächst für die histologisch mit positiven Befunde untersuchten Fälle die Zerstörung des funktionsfähigen Gewebes der Epithelkörperchen durch pathologische Vorgänge als die eigentliche und wesentliche Ursache der Tetanie angesehen werden. Als solche kommen für die infantile Tetanie fast nur Hämorrhagien in Betracht, die nach den Angaben von Erdheim und Yanase mit Bestimmtheit als Geburtstraumen anzusehen sind.

Der Mechanismus des Zustandekommens dieser Blutungen ist noch nicht geklärt. In manchen Fällen kann es sich wie in dem beschriebenen Falle von Erdheim um die Teilerscheinung multipler Hämorrhagien in die verschiedensten Drüsenorgane infolge allgemeiner Venostase handeln. In diesen Fällen liegt aber stets eine schwere, mit Asphyxie verlaufende Geburt vor. In den meisten Fällen war anamnestisch von einer solchen nicht die Rede und wir sind daher genötigt, einen besonderen Grund dafür anzugeben, daß die Blutung gerade an dieser so geschützt gelegenen Stelle erfolgt. Wenn man sich den Geburtsmechanismus der normalen Schädellage vergegenwärtigt, so kann man sich sehr wohl vorstellen, daß durch das gegen den Hals angepreßte Kinn und das während der Wehen erfolgende stoßweise Andrücken desselben gegen die Wirbelsäule ein Trauma auf die Vorderfläche des Halses ausgeübt wird, das gerade die Gegend der Epithelkörperchen trifft. Dazu kommt die starke Hyperämie der Venenplexus des Halses während des Geburtsaktes, die Krümmung der Wirbelsäule; vielleicht auch, wie Yanase meint, angeborene Lücken und Defekte des sehr ausgebildeten Venenklappenapparates, welche das Zustandekommen der Blutung erleichtern. Zur Entscheidung dieser Frage bedarf es einer genaueren Analyse des Geburtsmechanismus. Auch die Größe der Frucht, die Enge des Beckenausganges (Rachitis der Mutter!), besondere Arten der Kunsthilfe, die Lage des Kindes in utero und bei der Geburt dürften auf das Vorkommen des tetanoiden Zustandes von Einfluß sein. Es ist mir unter den bisher beobachteten Fällen von infantiler Tetanie noch keiner vorgekommen, der nicht in Schädellage geboren worden wäre. Nur Yanase berichtet von einem nicht klinisch untersuchten Neugeborenen, der in Steißlage geboren war und eine Blutung allerdings sehr geringen Umfanges im linken oberen Epithelkörperchen aufwies.

Sehr viel seltener wird die Blutung in späterer Zeit beobachtet. Yanase sah dieselbe unter 89 untersuchten Fällen nur zweimal. Es handelte sich um ein zwei Monate altes Mädchen, das an Bronchitis litt. Aus therapeutischen Gründen wurde das Kind für einige Zeit auf den Bauch gelegt. Die Wärterin mußte sich auf kurze Zeit entfernen.

Als sie zum Kinde zurückkehrte, fand sie dasselbe noch immer in Bauchlage, aber mit Mund und Nase an die Unterlage gepreßt und regungslos. Das Kind war an Erstickung gestorben. Der Obduktionsbefund ergab eiterige Bronchitis, Lobulärpneumonie und offenbar als Folge des Erstickungstodes frisch ausgedehnte Hämorrhagien der Pleuren und des Perikards. Die histologische Untersuchung zeigte in drei Epithelkörperchen sehr ausgedehnte Blutungen. Neben einer frischen Blutung fanden sich auch scharf abgegrenzte, pigmenthaltige Zysten vor, wie sie älteren Herden entsprechen. Es handelte sich also um eine Nachblutung in einen früheren, wahrscheinlich zur Zeit der Geburt entstandenen Herd. Der zweite Fall von später Blutung betrifft ein zwölfjähriges Mädchen mit diffuser Hirnsklerose.

Nur in denjenigen Fällen, in welchen es zu einer fast vollständigen Zerstörung des Epithelkörperchengewebes gekommen ist, dürfen wir erwarten, daß in ähnlicher Weise wie nach der operativen Entfernung der Epithelkörperchen die tetanoiden Erscheinungen schon wenige Stunden oder Tage nach der Läsion und dann natürlich in schwerster Form in Erscheinung treten. Der einzige Fall, bei welchem ein derartiges Verhalten klinisch beobachtet wurde, ist die S. 42 erwähnte Beobachtung bei dem unter Erscheinungen einer ausgedehnten Meningealblutung verstorbenen Kinde. Jedoch fehlt hier die anatomische Untersuchung. Es ist wahrscheinlich, daß das Studium der beim Neugeborenen auftretenden Krämpfezustände noch eine reiche wissenschaftliche Ausbeute ergiebt. So fanden sich unter den von Yanase anatomisch untersuchten Neugeborenen zwei, die am dritten, respektive am neunten Tage nach der Geburt mit der Diagnose »Eklampsie« gestorben waren und ausgedehnte Blutungen in den Epithelkörperchen aufwiesen. Im Hirn und den Meningen waren keine Veränderungen vorhanden. Eine Prüfung auf tetanoide Symptome war nicht vorgenommen worden.

Im allgemeinen gilt wenigstens für die infantile Tetanie die Regel, daß die klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen erst nach längerer Zeit, Wochen und Monate nach dem Eintritt der anatomischen Läsion in Erscheinung treten. Über die mutmaßlichen Ursachen dieses Latenzstadiums siehe S. 42.

Der Umstand, daß in allen sorgfältig pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von infantiler Tetanie traumatische Blutungen in den Epithelkörperchen gefunden wurden, darf nicht zu der Annahme verleiten, daß dieselben die einzige Ursache der Epithelkörpercheninsuffizienz im ersten Kindesalter darstellen. Dagegen spricht schon der Umstand, daß bei nahezu 50% der Kinder im ersten Halbjahre eine Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit gefunden wird. Eine solche Annahme ist aber auch keineswegs notwendig, da ja eine funktionelle Insuffizienz

auch ohne anatomische Läsion möglich ist. Es ist dabei, wie S. 42 ausgeführt, an die Möglichkeit einer in der Anlage begründeten Hypoplasie (zu geringe Größe oder Zahl der Epithelkörperchen), einer auf dem Wege hereditärer Belastung entstandenen anatomischen oder physiologischen Minderwertigkeit, endlich einer in dem Ablaufe der Organentwicklung begründeten physiologischen Rückständigkeit zu denken. Speziell die letztere Annahme dürfte am ehesten geeignet erscheinen, die überraschende Häufigkeit der elektrischen Übererregbarkeit in den ersten Lebensmonaten und das spurlose Verschwinden derselben in späterer Zeit in ungezwungener Weise zu erklären. Zur Begründung derselben erinnere ich an das analoge Verhalten der meisten drüsigen Organe des Neugeborenen, die zur Zeit der Geburt gerade nur bis zu der zur Erhaltung der Lebensfunktionen notwendigen Leistungsfähigkeit entwickelt sind. Es fehlt ihnen, wie auch den meisten anderen Organen, die zur Überwindung unvorhergesehener Anforderungen oder pathologischer Störungen notwendige Reservekraft, so daß sie schon geringfügigen Abweichungen von den physiologischen Bedingungen oder unbedeutenden Krankheitszuständen gegenüber versagen. Ich erinnere, um ein Beispiel zu nennen, an die Parotisdrüse, oder das Pankreas, welches bei dem Neugeborenen das später so reichlich vorhandene diastatische Ferment nur in ganz geringer Menge erzeugt.

Klinisch besser begründet ist die zweite Gruppe der funktionell Minderwertigen, bei welchen eine erbliche Belastung vorliegt. Es ist schon lange bekannt, daß bei Eltern und Geschwistern der an Tetanie leidenden Kinder ähnliche Krankheitszustände beobachtet werden oder in der Kindheit der Eltern vorhanden waren (vgl. S. 148). Seeligmüller und Pott, in neuerer Zeit Thiemich und Finkelstein, haben auf hereditäre Disposition als den bedeutsamsten Faktor in der Ätiologie der Tetanie hingewiesen. Thiemich fand bei der Nachuntersuchung von 53 eklamptischen Säuglingen einmal Eklampsie des Vaters, dreimal der Mutter und 16mal der Geschwister, also 37%. Nächst der Eklampsie zeigt die allgemein neuropathische Belastung die höchsten Werte: 13%. Weit geringere Bedeutung haben die psychopathische, keinen die epileptische Heredität. Er legt diesem Verhalten eine so große Bedeutung bei, daß er geneigt ist, die Eklampsie, und zwar auch die tetanoide Form derselben, auf ein durch hereditäre Faktoren schon im Keim geschädigtes Gehirn zurückzuführen. Auch Potpetschnig wies in 64% seiner Fälle hereditäre Belastung nach.

Finkelstein (Lehrbuch, S. 250) berichtet, daß sämtliche Kinder seiner Beobachtung, wo sich bei ausschließlicher Brusternährung oder sofort nach Beigabe der Kuhmilch pathologische Kathodenöffnungszuckungswerte fanden, von Müttern stammen und genährt werden, die gleichfalls Kathodenöffnungszuckung zu 4 und 2 Milliampère, zum Teil auch Fazialis-

phänomen aufweisen. Von besonderem Interesse ist folgender Fall: Bei einem von der Geburt an von der Mutter gestillten Knaben erscheinen im fünften Monate leichte Andeutungen von Laryngospasmus uud Fazialisphänomen, Kathodenöffnungszuckung = 3·0 Milliampère. Im sechsten Monate folgten drei Tage nach Zugabe von etwas Kuhmilch eine Serie allgemeiner Krämpfe nebst Steigerung der Kathodenöffnungszuckung auf 1·1 Milliampère. Die Mutter hat deutliches Fazialisphänomen, einen Kathodenöffnungszuckungswert zu 4—5 Milliampère und gibt an, im ersten bis dritten Jahre an Krämpfen gelitten zu haben. Als Bestätigung dieser Angaben besteht ein damals entstandener doppelseitiger Star.

Meine eigenen Erfahruugen stimmen insofern damit überein, als auch ich die infantile Tetanie auffallend häufig in neuropathisch belasteten Familien und bei Geschwistern tetaniekranker Kinder angetroffen habe. Loos hat als einer der ersten auf das familiäre Auftreten der tetanoiden Symptome (Vorkommen des Fazialisphänomens bei den Müttern tetaniekranker Kinder) aufmerksam gemacht. Das mir zur Verfügung stehende Material war nicht geeignet, über die Art der in früherer Zeit überstandenen Erkrankungen der Eltern Aufschluß zu gewähren, so daß ich nicht in der Lage bin, Zahlen über das hereditäre Vorkommen der Tetanie zu geben. Es wird von besonderem Interesse sein, zu untersuchen, wie sich die Kinder von an Tetanie leidenden Eltern gegenüber elektrischen Daueruntersuchungen verhalten. Der Umstand, daß, wie S. 86 ausgeführt, bei manchen Kindern schon von der Geburt an nachweisbare Erhöhung und Steigeruug der elektrischen Erregbarkeit besteht, spricht im Sinne des Bestehens einer hereditären Disposition.

Gewöhnlich nimmt man an, daß die Art der Schädigung der Epithelkörperchen in einer von den Erzeugern übernommenen Minderwertigkeit der Anlage begründet ist. Beispielen derartiger hereditärer Krankheitszustände begegnen wir ja vielfach in der Pathologie, wenn auch die Annahme der direkten Vererbung eiues erworbenen Defektes von anderer Seite prinzipiell abgelehnt wird. Jedenfalls muß hier noch eine andere Möglichkeit in Betracht gezogen werden. Es ist bekannt, daß schon unter normalen Verhältnissen während der Schwangerschaft sich leichte Insuffizienzerscheinungen von seiten der Epithelkörperchen einstellen. Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß auch der vom mütterlichen Blute versorgte Fötus in ungenügender Weise entgiftet wird. Es ist nun mindestens denkbar, daß unter diesen Umständen eine Hemmung in der Entwicklung der Epithelkörperchen oder andere Veränderungen sich einstellen. In jüngster Zeit hat Iselin entsprechend der von Finkelstein erwähnten Beobachtung mitgeteilt, daß die jugendlichen Nachkommen parathyreoidektomierter Ratten eine sehr viel größere

Intoleranz gegen Eingriffe in den Epithelkörper aufweisen als gleich alte, von normalen Eltern abstammende Tiere.

Über angeborene Mißbildungen oder Fehlen einzelner Epithelkörperchen ist nichts Sicheres bekannt. Immerhin macht Yanase darauf aufmerksam, daß er bei den Fällen mit normaler elektrischer Erregbarkeit stets (mit einer Ausnahme) vier entsprechend große Epithelkörperchen nachweisen konnte, während unter den Fällen mit erhöhter Erregbarkeit sich viele befinden, in denen er bei gleich sorgfältiger Untersuchung nur drei oder weniger auffand. Es wäre nicht undenkbar, daß es sich in der ersten Gruppe der epithelkörperchengesunden Kinder eben um Fälle mit vollzähligen und wohlausgebildeten Epithelkörperchen handelt, während in der zweiten Gruppe elektrisch übererregbarer Kinder die nicht gefundenen Epithelkörperchen vielleicht fehlten oder doch nur mikroskopisch klein waren. Übrigens sind, wie Pineles nachgewiesen hat, selbst bei so schweren Defekten des Schilddrüsenapparates, wie es die Thyreoaplasie darstellt, die Epithelkörperchen in normaler Zahl und Größe vorhanden.

Immerhin darf die Bedeutung des hereditären Momentes in der Ätiologie der Tetanie nicht überschätzt werden. Es ist schon vielfach hervorgehoben worden, wie wenig faßbar der Begriff der hereditären Belastung bei Nervenkrankheiten ist; insbesondere hier, wo es sich um Beurteilung von Zuständen handelt, die sich in der ersten Kindheit abspielten und deren klinische Beurteilung auch heute noch eine recht unsichere ist. Die Frage, ob eine hereditäre Entwicklungsstörung der Epithelkörperchen ohne Hinzutritt einer weiteren Schädigung imstande ist, das Symptomenbild der Tetanie auszulösen, wird nur auf dem Wege der anatomischen Untersuchung zu lösen sein. Wohl aber dürfte eine hereditäre Minderwertigkeit in der schwereren Art des Verlaufes und in der Komplikation mit anderen nervösen Zuständen zum Ausdruck kommen.

Als Resumé aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich folgendes:

I. Obgleich die einheitliche Auffassung der genuinen Tetanie als einer durch Hypoparathyreoidismus hervorgerufenen Stoffwechselstörung vorläufig noch als Hypothese zu betrachten ist, so kann doch für die dem ersten Kindesalter angehörigen Fälle die anatomisch nachweisbare Läsion der Epithelkörperchen als Ursache angenommen werden. Beweis dafür ist die Tatsache, daß dieser Befund seit seiner ersten Entdeckung durch Erdheim in allen an unserer Klinik obduzierten Fällen von infantiler Tetanie erhoben wurde.

II. Diese zumeist auf Geburtstrauma oder Entwicklungsstörung zurückzuführende Insuffizienz der Epithelkörperchen

führt aber erst dann zur manifesten Erkrankung, wenn noch weitere, den Stoffwechsel schädigende Momente (interkurrente Erkrankungen, respiratorische Noxen, Überfütterung etc.) hinzutreten.

III. Unter diesen auslösenden Momenten kommt der Rachitis eine besondere Stellung zu. Experimentelle Erfahrungen und die fast gesetzmäßige Koinzidenz der beiden Erkrankungen lassen vermuten, daß hier ein tieferer pathogenetischer Zusammenhang besteht und daß das scharf begrenzte zeitliche Auftreten und die klinische Eigenart der infantilen Tetanie sich auf dem Boden der rachitischen Stoffwechselstörung entwickelt.

Diagnose der infantilen Tetanie.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der tetanoiden Krampfzustände ist bei den einzelnen Krankheitsbildern in ausführlicher Weise besprochen worden. Es sollen an dieser Stelle nur einige allgemeine Bemerkungen über die Diagnose der infantilen Tetanie, speziell über den Wert der sogenannten Latenzsymptome vorgebracht werden. Die Bedeutung derselben liegt darin, daß die Krampfzustände, gleichviel welches klinische Bild sie darbieten, erst durch den Nachweis der Latenzsymptome als tetanoide charakterisiert werden.

Als tetanoide Latenzsymptome bezeichnen wir das Trousseausche Phänomen, das Fazialisphänomen, die elektrische und mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Wir werden dieselben bezüglich ihrer Bedeutung für die Diagnose im folgenden gesondert besprechen.

Das älteste und von jeher als pathognomonisch anerkannte Latenzsymptom der Tetanie ist das Trousseausche Phänomen. Da wo es neben anderweitigen konvulsivischen Erscheinungen in typischer Weise vorhanden ist, kann ohne weiteres Tetanie angenommen werden. Eine Irrung könnte höchstens dann unterlaufen, wenn es unter dem Einflusse einer hysterischen Suggestion imitiert wird. Fehlen konvulsivische Erscheinungen, so sprechen wir von latenter Tetanie. Dagegen wäre der umgekehrte Schluß, daß das Trousseausche Phänomen in allen Fällen und während der ganzen Dauer der Tetanie vorhanden sein muß, ganz unzulässig. Das Trousseausche Phänomen fehlt konstant in den als tetanoiden Zustand bezeichneten, leichtesten Graden der Tetanie, es fehlt häufig während der ganzen Dauer von tetanoiden Stimmritzkrämpfen und Eklampsien, und ist auch da, wo es nachweisbar ist, in der Regel nur durch kurze Zeit, einige Tage bis Wochen, auf der Höhe der Erscheinungen zu konstatieren. Es kann also nur da, wo es vorhanden ist, diagnostisch verwendet werden.

Bezüglich des Fazialisphänomens bestehen noch heute die größten Meinungsverschiedenheiten. Seitdem dasselbe von Chvostek sen., dann von N. Weiß und Schultze bei Tetanie der Erwachsenen, von Abercrombie bei Tetanie der Kinder beschrieben wurde, haben sich zahlreiche Autoren damit beschäftigt und das Vorkommen desselben auch

bei nicht an Tetanie leidenden, ja bei anscheinend gesunden Personen konstatiert.

Trotzdem sind alle Autoren darüber einig, daß das Faszialisphänomen nur bei Tetanie konstant und in seinen höheren Intensitätsgraden (Ch^2 und Ch^3) gefunden wird. In diesem Sinne ist die rasch und leicht durchzuführende Prüfung auf dasselbe von großer diagnostischer Bedeutung, da überall da, wo es vorhanden ist, die weitere Untersuchung nach den anderen Tetaniesymptomen nachfolgen muß. Es gilt dies ganz besonders bei Kindern der ersten Lebensjahre, bei denen es überhaupt viel seltener als später und fast nur in unverkennbarem Zusammenhange mit Tetanie sowie mit Steigerung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet wird (vgl. S. 84). Unter den 400 auf tetanoiden Zustand untersuchten unterhalbjährigen Säuglingen fand es sich zweimal. Bei Neugeborenen habe ich es nur zweimal im Anschlusse an schwere Geburtsraumen (vgl. S. 42) gesehen. In all diesen Fällen bestanden auch anderweitige Symptome eines tetanoiden Zustandes.

Dagegen ist es nicht zulässig, Tetanie auszuschließen, wenn das Fazialisphänomens fehlt. Dasselbe wird bei tetanoider Eklampsie und Laryngospasmus, aber auch bei typischen Karpopedalspasmen nicht selten vorübergehend oder auch während der ganzen Krankheitsdauer vermißt, so daß das Fazialisphänomen zwar als ein häufiges und diagnostisch besonders wertvolles, aber nicht als ein konstantes Symptom der infantilen Tetanie angesehen werden darf.

Das Fazialisphänomen wird nicht nur während der Tetanie, sondern unter Umständen schon vorher oder noch längere Zeit nach dem Schwinden der Krampferscheinungen beobachtet. Es kann auch als intervalläres Symptom in der Zwischenzeit zwischen zwei Erkrankungen bestehen bleiben. Jedoch ist dies entsprechend der geringeren Häufigkeit des Fazialisphänomens im allgemeinen in der ersten Kindheit seltener der Fall als später, und da wo es vorhanden ist, meist von einer nachweisbaren Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit begleitet. Das Phänomen wird endlich auch bei Kindern und Krankheitszuständen gefunden, welche keinerlei Beziehungen zur Tetanie erkennen lassen, so daß manche Autoren, wie Loos, ihm jede diagnostische Bedeutung absprechen. Da diese Fälle vorwiegend das spätere Kindesalter betreffen, wird die Diskussion über diesen Punkt besser im zweiten Abschnitt des Buches erfolgen.

Das wichtigste und nach unserer Auffassung unerläßliche Symptom der Tetanie ist der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Es gilt dies wenigstens für die infantile Tetanie, während Frankl-Hochwart und Chvostek dieselbe bei Tetanie der Erwachsenen unter Umständen vermißt haben. Für die infantile Tetanie haben zuerst

Hauser, dann insbesondere Thiemich ihren hohen Wert für die Diagnose hervorgehoben, so daß, wie ich in der historischen Einleitung auseinandergesetzt, eigentlich erst auf dieser Grundlage die klinische Abgrenzung und Anerkennung der infantilen Tetanie sich vollzog. Alle Autoren sind darüber einig, daß der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit für die exakte Diagnose der Tetanie unerläßlich ist und daß gewisse Krampferscheinungen, wie insbesondere die Eklampsie, nur durch den Nachweis derselben als tetanoide erkannt werden können. Freilich muß bei der großen Häufigkeit der elektrischen Übererregbarkeit noch der weitere Nachweis erbracht werden, daß dieselbe in ihrem Erscheinen und Schwinden mit den Krampfzuständen parallel geht. Ist die elektrische Nervenerregbarkeit normal, so läßt sich die Diagnose auf die tetanoide Natur der Krampferscheinung nicht aufrecht erhalten. Nur Thiemich erwähnt der Möglichkeit, daß noch Eklampsie bestehen kann zu einer Zeit, in welcher die Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems bereits geschwunden ist.

Leider ist es noch nicht möglich, den Begriff der Übererregbarkeit der peripheren Nerven scharf abzugrenzen, da über die Normalwerte noch keine Einigung erzielt ist. Während die internen Kliniker nur von einem Absinken der Schwellwerte im allgemeinen, eventuell dem Auftreten abnormer, unter normalen Verhältnissen nicht beobachteter Zuckungen sprechen, haben Thiemich und Mann gewisse Veränderungen in der Reihenfolge der Zuckungsformeln, insbesondere das Absinken der Kathodenöffnungszuckung $<$ 5 Milliampère als charakteristisch erklärt. Pineles hat bei der Nachprüfung dieser Verhältnisse an Erwachsenen bei idiopathischer wie bei parathyreopriver Tetanie gefunden, daß dieselbe in bezug auf ihr elektrisches Verhalten häufig dieselbe Eigentümlichkeit darbietet wie die Kindertetanie. Trotzdem erscheint es mir nicht berechtigt, das Verhalten der Kathodenzuckungsöffnung allein als ausreichend für die Diagnose der elektrischen Übererregbarkeit herzustellen, wie dies von Thiemich und seinen Nachfolgern geschehen ist. Ich habe ebenso wie Ganghofner klinisch unzweifelhaft als Tetanie anzusprechende Fälle beobachtet, bei welchen während des ganzen Verlaufes niemals die Kathodenöffnungszuckung auf den Wert $<$ 5 Milliampère abgesunken ist. Dagegen finden sich in solchen Fällen alle anderen für Tetanie charakteristischen Erscheinungen, wie Verminderung des Schwellwertes für Kathodenschließungszuckung, frühzeitiges Erscheinen der Anodenöffnungszuckung, Erscheinen der Anodenöffnungszuckung vor der Anodenschließungszuckung etc. Es geht daraus hervor, daß es nicht zulässig ist, ein vereinzeltes Symptom, in diesem Falle das Absinken der Kathodenöffnungszuckung $>$ 5 Milliampère als pathognomonisch und maßgebend für den Begriff der tetanoiden Übererregbarkeit zu bezeichnen,

sondern daß stets das Verhalten der Nerven auch bezüglich der anderen Zuckungswerte in Rücksicht gezogen werden muß. Wohl aber kann mit Bestimmtheit angenommen werden, daß da, wo kathodische Übererregbarkeit besteht, ein ausgesprochener tetanoider Zustand des Nervensystems vorliegt.

Die diagnostische Bedeutung der von v. Pirquet aufgestellten anodischen Übererregbarkeit ist bereits S. 87 erörtert. Sie findet sich bei den leichten Fällen von Tetanie. Aber auch bei schweren konvulsivischen Formen geht bisweilen die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nicht über das Erscheinen der Anodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère hinaus. Regelmäßig wird die anodische Übererregbarkeit in der ersten Kindheit gefunden bei dem tetanoiden Zustand und bei den zu Tetanie disponierten Kindern. Da, wo auch die anodische Überregbarkeit fehlt, kann das Bestehen der Tetanie ausgeschlossen werden.

Ob dieser mittlere Grad der Übererregbarkeit unter allen Umständen als beweisend für Tetanie oder tetanoiden Zustand angesehen werden kann, erscheint fraglich. Man begegnet demselben auch in Fällen, welche sonst keine Beziehung zur Tetanie erkennen lassen. Ich habe schon in der ersten Auflage des Traité (1896) darauf hingewiesen, daß auch bei Kindern mit Rachitis und organischen Nervenkrankheiten eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit gefunden wird. Thiemich berichtet über je einen Fall von Mikrozephalie und lobärer Hirnsklerose, bei welchen eine Steigerung der Nervenerregbarkeit, jedoch nur für den faradischen Strom und für die Kathodenschließungszuckung, bestand. Dagegen lag die Kathodenöffnungszuckung über 5 Milliampère. Er ist geneigt, in dieser qualitativen Abweichung der Zuckungsformel ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der echten tetanoiden Übererregbarkeit zu sehen.

Prognose der infantilen Tetanie.

Die Prognose der infantilen Tetanie ist ebenso wie die Differentialdiagnose bereits bei der Besprechung der einzelnen Formen erörtert, so daß hier nur einige allgemeine Bemerkungen nachzutragen sind. Im allgemeinen ist die Voraussage der Tetanie des ersten Kindesalters eine sehr viel ernstere als diejenige der Tetanie im späteren Lebensalter. Es erklärt sich dies in erster Linie daraus, daß die dem ersten Kindesalter eigentümliche Ursache: die zur Zeit des Geburtsaktes erfolgende Blutung eine besonders schwere Schädigung ist und naturgemäß bei der Kleinheit und der Funktionsschwäche des Organes auch der Ausfall des zerstörten Gewebes am schwersten ertragen wird. Ein zweiter Grund ist der auch bei der experimentellen Tetanie konstatierte schwere Verlauf bei jugendlichen Individuen (Majer und Pfeiffer, Isenbil) und die dem ersten Kindesalter eigentümliche Neigung der Tetanie zu Krämpfen der Respirationsmuskulatur. Dieselbe tritt in dieser das Leben bedrohenden Form eigentlich nur in diesem Alter auf. Die Todesfälle der Tetanie bei Kindern erfolgen, soweit es sich um plötzliche Todesfälle handelt, fast ausschließlich im laryngospastischen Anfall. Der Tod kann dann die Folge von Erstickung durch Kehlkopfverschluß oder Zwerchfellkontraktur sein oder durch Synkope eintreten. Das letztere hängt nicht mit der Tetanie als solcher, sondern mit dem Status thymicolymphaticus der Kinder zusammen, die bei dieser Erkrankung ganz besonders gefährdet erscheinen. Aber auch indirekt sind die laryngospastischen Anfälle durch die Gefahr der Aspiration und der anschließenden Erkrankung der Luftwege von ungünstiger Bedeutung. Man erkennt dies an der S. 14 angeführten Tabelle, in welcher sämtliche Todesfälle auf die Gruppe der Laryngospastiker entfallen.

Aus dieser Zusammenstellung geht noch eine andere Tatsache hervor, daß die Prognose der Erkrankung um so ungünstiger wird, je größer die Zahl der konvulsivischen Erscheinungen ist, welche sich an dem Krankheitsbilde beteiligen. Die höchste Zahl der Todesfälle = 100% weist die Gruppe derjenigen Kinder auf, welche gleichzeitig an Muskelkrämpfen, Laryngospasmus und Eklampsie leiden. Diese Kombination ist schlimmer als die Komplikation Laryngospasmus und Eklampsie allein.

Wenn auch die eklamptischen Anfälle durch die Bewußtlosigkeit der Kinder und die Ausbreitung der Zuckungen einen sehr bedrohlichen Anblick darbieten, so bedingen sie doch in der Regel keine unmittelbare Lebensgefahr, wohl aber trüben sie die Prognose in dem Sinn, als die frühzeitige Beteiligung des Gehirnes später Folgeerscheinungen auf psychischen Gebiete fürchten läßt. Die Zahl der Anfälle ist von geringerer prognostischer Bedeutung.

Der Ausgang der Erkrankung wird naturgemäß auch wesentlich von dem Kräftezustand, der Konstitution und der Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus abhängen. Dieselbe ist um so geringer und erschöpfbarer, je jünger und unentwickelter das Kind ist. Art und Stand der Ernährung spielt dabei eine hervorragende Rolle. Brustkinder werden nicht nur viel seltener ergriffen, sondern überstehen die Erkrankung auch leichter, gut genährte besser als schlecht genährte. Jedoch ist dabei auf die besondere Gefährdung der lymphatischen Kinder Rücksicht zu nehmen. Hereditäre Momente sind im Einzelfall zu berücksichtigen. Bei der akzidentellen Tetanie ist der Verlauf der Grundkrankheit bestimmend für das Schicksal. Die tetanoiden Erscheinungen erreichen in diesem Falle nur selten eine bedrohliche Höhe und gehen häufig schon vor dem Höhepunkt der Erkrankung zurück. Die rechtzeitige und richtige Behandlung kann durch geeignete Medikation, durch Regelung der Ernährung und der Lebensweise den Ablauf und die Dauer der Erkrankung in günstigem Sinne beeinflussen.

Auch die Zeit der Geburt des Kindes ist nicht ohne Bedeutung. Die Gefahr an Tetanie zu erkranken ist am größten bei Kindern, welche Ende des Sommers geboren werden und somit während der ersten Lebensmonate den Schädlichkeiten des Wohnungsklimas ausgesetzt sind. In allen Fällen ist ferner, solange sich das Kind noch innerhalb der gefährlichen Zeit befindet, die Möglichkeit der Rezidive ins Auge zu fassen, die mit Eintritt der kalten Jahreszeit zu erwarten sind. Die über das dritte Lebensjahr sich hinausziehenden sogenannten chronischen Fälle und die Folge zustände werden im zweiten Abschnitt besprochen werden, ebenso die Ergebnisse der von Thiemich und Birk sowie Potpetschnigg angestellten Nachforschungen über das spätere Schicksal der Tetanoiden.

Unter diesen Umständen erscheint es müßig, ein bestimmtes Mortalitätsverhältnis für die infantile Tetanie aufzustellen. Es hängt dies ganz und gar von der Altersklasse, von der individuellen Widerstandsfähigkeit, von der Beteiligung der einzelnen klinischen Formen und etwaiger Komplikationen, von der rechtzeitigen Behandlung ab. Die S. 14 ausgewiesene Mortalität von 26% der ins Spital aufgenommenen Fälle ist eine ungewöhnliche hohe und kommt dadurch zustande, daß eben nur die schwersten

Fälle der im Ambulatorium beobachteten Kranken zur Spitalsaufnahme kamen und daß die gutartigen persistierenden Formen, sowie die Tetanie der älteren Kinder ausgeschlossen waren. Auch sind die nach Ablauf der Erkrankung im Spitale eingetretenen Todesfälle mit inbegriffen. Im Anfalle selbst sind 6 = 8·8% gestorben. Potpetschnigg berechnet bei den 109 ins Spital aufgenommenen Kindern 25 = 23% Mortalität darunter 10 im Anfall. Jedoch dürften die Zahlen bei poliklinischer Behandlung und in der Privatpraxis wesentlich günstiger sein.

Therapie der infantilen Tetanie.

Eine kausale Behandlung der Tetanie ist nur unter der Voraussetzung einer bekannten und einheitlichen Ursache der Erkrankung möglich. Eine solche ist erst durch die Lehre von der Funktionsstörung der Epithelkörperchen in wissenschaftlicher Begründung gegeben. Immerhin hat man schon früher, ausgehend von der Annahme, daß die Schilddrüsenexstirpation Tetanie hervorruft, den Versuch gemacht, durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz oder Extrakt eine spezifische Therapie einzuleiten. Angaben darüber liegen von F. Schultze, Kirchgässer, Knöpfelmacher, Jeandelice vor. Sie hatten aber keine Erfolge zu verzeichnen und auch bei mehreren Versuchen, die ich selbst anstellte, war keine Heilwirkung der Schilddrüse zu beobachten. Diese Art der Medikation hat übrigens von experimenteller Seite her eine Stütze erhalten, da Vassale bei seinen parathyreopriven Hunden eine deutliche Beeinflussung der tetanoiden Symptome durch Verfütterung von großen Mengen von Schilddrüsen (30—80 *g*) täglich erzielen konnte. Man könnte dabei an eine vikariierende Wirkung großer Schilddrüsendosen denken. Da aber bei der Herstellung der Schilddrüsenpräparate nach Angabe der Fabrikanten auch die umgebenden Teile verarbeitet werden, so ist es sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß sie auch einen wechselnden Gehalt an Epithelkörperchensubstanz besitzen. In diesem Sinne deuten Löwenthal und Wiebrecht die günstige Beeinflussung, welche sie bei einem Fall von Morbus Basedowii, respektive Thyreoplasie mit tetanoiden Symptomen erhielten. Die Übertragung dieser Versuche in die menschliche Pathologie dürfte aber von vorneherein an der Intoleranz der Kinder gegen größere Dosen von Schilddrüsensubstanz scheitern. Entscheidend für diese Frage sind wohl nur Versuche, die mit reinen, aus Epithelkörperchen gewonnenen Organpräparaten angestellt werden.

Nachdem die neueren Forschungen in übereinstimmender Weise auf die Epithelkörperchen als diejenige Drüse hingewiesen haben, deren Funktionsausfall die tetanoiden Störungen veranlassen, lag es nahe, die opotherapeutischen Versuche mit diesem Organ in Angriff zu nehmen. Leider ist bis heute noch kein durchschlagender Erfolg zu verzeichnen. Zwar hat Vassale schon im Jahre 1904 mit einem aus den Epithel-

körperchen des Ochsen hergestellten Präparat, das er Parathyreoidin oder Parathyreoantitoxin nennt, thera peutische Versuche angestellt. Allein die von ihm selbst und seinem Schüler Zanfrognini bei Eclampsia gravidarum erhaltenen Resultate fanden keine Bestätigung. Und ebensowenig überzeugend sind die Ergebnisse, die man bisher bei Tetanie der Kinder und bei Eklampsie erhalten hat.

Das Präparat wird gegenwärtig von dem Mailänder serotherapeutischen Institute hergestellt, und zwar in Form einer klaren Flüssigkeit (Extrakt), welche laut der beigegebenen Gebrauchsanweisung tropfenweise gegeben werden soll, und in Form von Pillen oder Pulvern, die in der Menge von 0·3 *g* pro die verabreicht werden. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen Vassales kam ich in den Besitz der Präparate.

Ich gebe im Nachfolgenden die Geschichte eines Falles, bei welchem neben anderen Mitteln auch das Parathyreodin Vassale verabreicht und die Wirkung durch Untersuchung der galvanischen Übererregbarkeit kontrolliert wurde.

Hackerlick Johanna, acht Monate alt, mit Kuhmilch ernährt, erkrankte vor zwei Monaten an Verdauuugsstörung, die sie seitdem nicht mehr verloren hat. Vor drei Tagen wurde beim Weinen Einziehen und starke Zyanose bemerkt. Die laryngospastischen Anfälle dauern nur einige Sekunden. Die Stühle sind dünn, gelblich, ein- bis zweimal täglich. Ernährung: Milch und russischer Tee aa. 800 cm^3.

Aufnahme am 8. Februar 1907. Kind 3730 *g* schwer, 57 *cm* lang, abgemagert, aber sonst normal entwickelt, blasse Hautfarbe, am Schädel leichte Kraniotabes und Erweichung der Fontanellenränder. Leichte Auftreibung der Rippenknorpel, keine Zähne. Mikropolyadenie. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, verzerrt, die Muskulatur des Körpers hypertonisch, der Rumpf leicht nach vorne geneigt, Extremitäten beugesteif. Pupillen reagieren gut, Sehnenreflexe normal. Leichtes Bestreichen der Wange genügt zur Hervorrufung eines lebhaften Fazialisphänomens in allen Ästen (Schultzsches Phänomen). Die langen Muskelbeuger springen überall durch die dünne faltige Haut hervor und zeigen bei Beklopfen überaus lebhafte, blitzartige Kontraktion. Auf Umschnürung Trousseausches Phänomen, jedoch keine spontane Tetaniestellung der Extremitäten. Es bestehen nur ganz leichte, eben bemerkbare laryngospastische Anfälle.

Das Kind erhält $^1/_2$ Milch, 800 cm^3 in sieben Mahlzeiten. Zwei breiige Stühle. Das Sensorium ist frei, jedoch zeigt das Kind ein ängstlich schreckhaftes Benehmen, schläft wenig, liegt meist ruhig, unbeweglich in Rückenlage und hat Angst vor Berührung. Die elektrische Untersuchung ergibt einen ungewöhnlich hohen Grad von Übererregbarkeit. Es werden deshalb Aussetzen der Kuhmilch, Hunger und verschiedene Mittel, von denen eine Beeinflussung derselben erwartet wurde, versuchsweise in Anwendung gezogen. Die tetanoiden Erscheinungen nahmen anfangs zu, das Körpergewicht bei der ungenügenden Ernährung ab; mit Einführung der Vollmilch und des Phosphorleberthrans wurde eine rasche Besserung und Anstieg des Körpergewichtes beobachtet. Die elektrische Untersuchung wurde stets am Nervus peronaeus sin. ausgeführt. Das Weitere ist aus beifolgender Tabelle zu ersehen.

Datum		kg	Nahrung	K. S. Z.	A. S. Z.	A. Ö. Z.	K. Ö. Z.	Bemerkungen
8. Februar	—		1/2 Milch 800 cm³	0·5	0·6	0 5	2·0	Leichte laryngospastische Anfälle.
9. »		3730	1/2 » 800 cm³	0·2	1·0	1·4	2 0	» » »
10. »			1/2 » 800 cm³	0·05	2·0	1·0	3 0	» » »
11. »	9 Uhr vorm.	letzte Milchmahlzeit 4 Uhr früh	Kufeke-Wasser 5%, ca. 400 cm³	0·2	0·6	0·6	2 0	» » »
	12 Uhr			0·2	0·8	0·5	0·6	
	3 »			0·1	0·6	0.5	1·0	
	6 »			0 1	0·8	0·5	2·0	
	9 Uhr abends			0·2	1·0	0·8	> 5	
	12 Uhr nachts			0·4	1·8	1·6	4·5	
12. »	3 » »	3550	Kufeke-Wasser 5% ca. 400 cm³	0 3	1·0	0·8	2·0	wie oben
	6 » früh			0·4	1·0	0·8	2·0	
	12 » mitt.			< 0·1	0·2	0·1	0·4	
13. »	12 » »		Kufeke 5%, ca. 800 cm³	< 0 1	0·5	0·8	0 8	Maximale mechanische Muskelerregbarkeit
14. »	12 » »	3500	780 cm³ 2×4 cm³	0·1	2·0	1·0	2·0	Linke Pupille doppelt so weit als rechts.
15. »			1/2 Milch, 780 cm³ Parath. flüss. 2×4 cm³	< 0·1	0·5	1·0	1·2	
16. »		3530	1/2 » 780 cm³ Par.-Pulv. 0·3 g	0·05	0·1	0·2	0·2	Laryngospastische Anfälle nur mehr selten.
17. »			1/2 » 780 cm³ » » 0·3 g	0·05	0·1	0·1	0·4	
18. »		3540	Vollmilch 950 cm³ » » 0·3 g	0·05	0·3	0·5	0·6	Hochgradige mechanische Erregbarkeit.
19. »			» 960 cm³ » » 0·3 g	< 0·1	0·4	0·3	1·0	
20. »			» 800 cm³ + 1 Brei, P.-Leb. 10 g	0·1	0·5	0·6	2·0	Kind viel ruhiger, schläft besser.
21. »			» 550 cm³ + 1 » » 20 g	0·2	0·8	1·0	1·5	
22. »		3570	» 550 cm³ + 1 » » 30 g	0·2	1·8	0 8	1·5	
23. »			» 600 cm³ + 1 » » 30 g	0·5	1·5	1·0	1·5	
24. »			» 600 cm³ + 1 » » 30 g	0·8	2·5	1·0	2·5	
26. »			» 600 cm³ + 1 » » 30 g	1·1	> 5	> 5	> 5	Kind viel ruhiger, besser aussehend, Fazialisphänomen geringer.
27. »		3940	» 600 cm³ + 1 » » » 30 g	1·5	3·5	3·0	4·5	Erregb. viel ger., sichtl. Zunahme u. Wohlb
28. »			» 600 cm³ P.-Lebert. ausgesetzt	2·0	4 0	5 0	> 5	Fazialisphänomen kaum auslösbar.
1. März			620 und 1 mal Brei	1·3	—	3·0	> 5	Guter allgemeiner Befund.
2. »			620 » » »	1·2	4·5	3·0	3·5	
4. »		4100	620 » » »	0·9	2·0	> 5	> 5	Fazialisphänomen u. mech. Erregb. geschw.
9. »		4100	620 » » »	2 3	2·0	> 5	> 5	

Der offenkundige Mißerfolg der internen Parathyreoidinverabreichung gegenüber der elektrischen Übererregbarkeit, den wir auch in dem S. 91 angeführten Falle erlebten, darf nicht dazu führen, den Versuch einer Heilwirkung auf dem Wege der Substitutionstherapie aufzugeben. Es wird nur notwendig sein, andere Wege einzuschlagen. Die Schilddrüse ist im Vergleich zu den winzigen Epithelkörperchen ein massiges Organ und kann, wie der Erfolg der Schilddrüsenfütterung zeigt, die wirksame Substanz in ihrem Inneren aufstapeln. Bei den Epithelkörperchen schließt schon ihre geringe Größe und der histologische Bau die Annahme einer solchen antitoxischen Wirkung aus. Die spezifische Tätigkeit der Epithelkörperchen ist zweifellos an die in den Parenchymzellen ablaufenden Lebensvorgänge gebunden. Ein Ersatz ihrer Wirkung ist also nur auf dem Wege der Verpflanzung und Einheilung lebender Epithelkörperchensubstanz möglich. Derselbe Vorgang ist ja auch bei der Schilddrüse experimentell wie am Menschen durchgeführt worden (v. Eiselsberg, Payr) und war imstande, die Funktion der Schilddrüse vollständig zu ersetzen. Leider ist dies bei der Transplantation der Epithelkörperchen bis jetzt noch nicht gelungen. Bei den in großer Zahl ausgeführten Tierversuchen hat sich herausgestellt, daß durch die Einpflanzung derselben an anderer Stelle bei den der Epithelkörperchen beraubten Tieren zwar die stürmischen, sonst unter dem Bilde der akuten Tetanie zum Tode führenden Erscheinungen gemildert und die Tiere durch längere Zeit am Leben erhalten wurden, daß es aber nicht gelingt, die Ausfallserscheinung dauernd oder auch nur für längere Zeit zu beseitigen. Auf dem im April 1908 abgehaltenen Chirurgenkongreß wurde über die ersten am Menschen ausgeführten Transplantationen berichtet. Garré (Bonn) hat zwei Monate vorher einem Patienten mit chronischer Tetanie die Epithelkörperchen überpflanzt, die er von einem Basedow-Kranken gewonnen hatte, und zwar in die Epiphyse. Es war danach eine wesentliche Besserung der Symptome zu verzeichnen. Auch v. Eiselsberg hat zwei Fälle operiert und wenigstens in dem einen Fall mit Bestimmtheit eine Besserung festgestellt. Genauere Mitteilungen über diese drei Fälle und die Dauer der Heilwirkung stehen noch aus.

Die infantile Tetanie dürfte schon in Rücksicht auf den raschen Verlauf und die meist spontan eintretende Heilung kaum jemals Veranlassung geben, die Transplantation der Epithelkörperchen in Erwägung zu ziehen. Eher könnte man daran denken, durch Applikation warmer Kompressen am Hals, respektive durch Biersche Stauung eine stärkere Durchblutung der Epithelkörperchen herbeizuführen und auf diese Weise vielleicht die funktionellen Leistungen zu steigern. Praktische Erfahrungen stehen mir darüber nicht zu Gebote.

Von dem Standpunkte ausgehend, daß die Tetanie nichts anderes sei als ein nervöses Symptom der Rachitis, hat Kassowitz die Ver-

wendung des Phosphors empfohlen, welchen er als das spezifische Heilmittel gegen rachitische Wachstumstörung betrachtet. Er hat schon in seiner ersten Publikation über Phosphorbehandlung der Rachitis eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in welchen längere Zeit bestehende Glottiskrämpfe bei zweifellos rachitischen Kindern nach einer ganz kurzen Behandlungsdauer von wenigen Tagen bis längstens drei bis vier Wochen verschwanden, und wenn die Behandlung genügend lange fortgesetzt wurde, auch nicht rezidivierten. Er kommt darauf in seiner Arbeit über Stimmritzenkrämpfe und Tetanie (1893) zurück und führt die Äußerungen von Hagenbach, Soltmann, Unruh, Heubner, Demme und anderen an, welche darin übereinstimmen, daß gerade die bei rachitischen Kindern zu beobachtenden nervösen Erscheinungen, namentlich aber der Laryngospasmus durch die Phosphorbehandlung günstig beeinflußt werden. Dieselbe hat auch von seiten derjenigen Autoren, welche die Tetanie als eine selbstständige von Rachitis nicht abhängige Krankheit betrachten, Verwendung und Anerkennung gefunden. Am weitesten geht darin Finkelstein, welcher eine spezifische Einwirkung dieses Medikamentes auf die spasmophile Diathese annimmt. Die Medikation in der bekannten Form: Phosphori 0·01, Ol. jec. aselli 100, soll zwei bis drei Wochen fortgesetzt werden. Die günstige Wirkung pflegt sich bei Beginn der zweiten Woche einzustellen. Er gründet sein Urteil vorwiegend auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Bei 50 nicht behandelten Kindern war innerhalb fünfwöchentlicher Beobachtung nur bei 2 = 4% der Kathodenöffnungszuckungswert dauernd zur Norm zurückgekehrt. Bei 32 mit Phosphorlebertran behandelten ist dies 24mal = 75% der Fall. Diese höchst eigenartige Wirkung kommt allerdings nur der Kombination von Phosphor mit Lebertran zu; Phosphor in Öl oder Emulsion versagt stets. Dagegen soll die Darreichung von roher Milch mit Lebertran eine noch überraschendere Wirkung erzielen, während Lebertran allein sich als unwirksam erwies.

Weniger enthusiastisch spricht sich Thiemich über den Phosphor aus, den er aber ebenfalls für das wirksamste Medikament in der Therapie der Tetanie erklärt. Praktisch steht er auf dem gleichen Standpunkt und verwendet ebenfalls, wo es angeht, in erster Linie den Phosphorlebertran. Auch ich bin auf dem Wege der klinischen Erfahrung dazu gekommen, in jedem Falle kindlicher Tetanie, wo es angeht, den Phosphorlebertran zu verwenden, und glaube, gerade nach sehr großen Dosen, wie sie in dem oben angeführten Versuche zur Anwendung kamen, damit befriedigende Erfolge erzielt zu haben. Jedoch treten dieselben erst nach einiger Zeit und nicht in allen Fällen ein. Leider stößt man bei der Verabreichung des Lebertrans nicht selten auf schwer zu überwindende Schwierigkeiten, die teils in der Aversion des Kindes

gegen das Mittel, teils in begleitenden Verdauungsstörungen bestehen, die durch die Fettdarreichung ungünstig beeinflußt werden. In diesem Falle kann doch wohl ein Versuch mit der Emulsion oder dem Gärtnerschen Phosphor-Schokoladepastillen gemacht werden. Ob die in neuerer Zeit so viel empfohlenen organischen Phosphorpräparate, wie Lezithin, Phytin, Fortosan, Sanatogen u. a., imstande sind, den metallischen Phosphor zu ersetzen, erscheint mir sehr zweifelhaft.

Als kausale Therapie ist im gewissen Sinne auch die Vermeidung der Kuhmilch, respektive der in der Molke enthaltenen Kalksalze zu besprechen, insoferne dieselben nach Stoeltzner die Intoxikation des Organismus verursachen. Der entgegengesetzten Vorstellung, daß durch den abnorm geringen Kalziumgehalt die Erregbarkeit der nervösen Apparate gesteigert wird, entspringt der Vorschlag von Netter, das Kalzium in Form von Calcium chloratum in 2%iger Lösung einzuführen. Er will in drei Fällen von Tetanie bei Kindern im Alter von 9 und 13 Monaten nach einer einzigen Gabe von 0·15, respektive von 2·0 Heilung gesehen haben (!).

Auf dem Gebiete der Prophylaxe der Tetanie bietet sich dem Arzte in der Vermeidung und Bekämpfung der auslösenden Momente ein weites und dankbares Feld seiner Betätigung. Dasselbe umfaßt eigentlich das ganze Gebiet der Säuglingspflege, insofern die Herstellung des Optimums der für die Entwicklung des Kindes notwendigen Verhältnisse zugleich die beste Garantie dafür bietet, das Manifestwerden einer etwa bestehenden tetanoiden Disposition zu verhindern. Freilich hängt dies in erster Linie von der Schwere der Läsion selbst ab und läßt sich unter Umständen auch unter den günstigsten Bedingungen nicht vermeiden. Aber sicherlich ist die Häufigkeit und die Schwere der Erkrankungen ganz wesentlich abhängig von der Vermeidung aller schädigenden Einflüsse. Es ist selbstverständlich, daß dies unter günstigen sozialen Verhältnissen sehr viel leichter möglich ist.

Unter diesen Momenten ist in erster Linie die Ernährung zu berücksichtigen. Die Ernährung mit Muttermilch kann unbedingt als das wertvollste Schutzmittel gegen Tetanie bezeichnet werden. Ob dies auch da der Fall ist, wo eine ausgesprochene hereditäre Belastung von seiten der Mutter vorliegt, und auch ältere Geschwister an demselben Zustande erkrankt waren, muß dahingestellt bleiben. Unter solchen Umständen wäre eventuell eine Amme vorzuziehen. Auch bei der natürlichen Ernährung ist auf knappe Kost (Vermeidung von Überfütterung) Rücksicht zu nehmen.

Die künstliche Ernährung stellt schon an und für sich eine Beeinträchtigung und Schädigung der Verdauung wie der Stoffwechselvorgänge des Kindes dar. Außerdem scheint die Kuhmilch bei Säuglingen durch gewisse in der Molke enthaltene Bestandteile eine besonders irritierende Wirkung ausüben. Noch mehr dürfte die bei künstlich ge-

nährten Kindern kaum zu vermeidende Überfütterung und die dadurch bedingte abnorme Belastung der Verdauung und des Stoffwechsels dazu beitragen. Diese Gefahr ist besonders groß da, wo es sich um anscheinend gut gedeihende, für ihr Alter ungewöhnlich große Kinder mit reichlichem schlaffem Fettpolster, pastösem Habitus und beginnender Rachitis handelt. Bei diesen äußert sich die Verdauungsstörung häufig nur in Form einer hartnäckigen Obstipation. Dabei bestehen nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens, leichte Temperaturerhöhung und Stehenbleiben des Körpergewichtes, die von den Müttern durch weitere Vermehrung der Nahrung beantwortet werden. Da, wo diese Verhältnisse zutreffen, ist es Pflicht des Arztes, sich über die Ernährungsverhältnisse genau zu informieren, die Nahrungsmenge auf das richtige Maß zurückzuführen und insbesondere allzu reichliche Milchnahrung hintanzuhalten. Dieselbe kann bei jungen Säuglingen durch mehlhaltige Präparate: Liebig-Suppe, Kellersche Malzsuppe, eventuell Buttermilch, dextrinisierte Kindermehle, bei älteren durch Mehlnahrung, eingekochte Fleischsuppe, auch Gemüse ergänzt werden. Das beste und sicherste Mittel ist natürlich die Rückkehr zur Brusternährung. Die systematische Prüfung der elektrischen Erregbarkeit wird dabei gute Dienste leisten, insbesondere da, wo durch dieselbe eine vorhandene Disposition zur Tetanie aufgedeckt wurde. Ein plötzliches Absinken der Reizschwelle wird zu einer Einschränkung der Nahrungsmenge und einer Änderung ihrer Zusammensetzung auffordern.

Neben der Nahrung verdienen die Wohnungsverhältnisse die besondere Aufmerksamkeit. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Erscheinen der Tetanie in der kalten Jahreszeit mit der Schädlichkeit des Wohnungsklimas in Zusammenhang zu bringen. In dieser Richtung ist nicht immer nur die materielle Notlage die Ursache der Übelstände. In vielen Fällen sind auch Gleichgültigkeit, Unverstand und gesellschaftliche Vorurteile zu bekämpfen. Es ist leider kein seltenes Vorkommnis, daß bei wohlhabenden Familien das Kinderzimmer in dem dunkelsten, nach dem Lichthof zu gelegenen Teile der Wohnung etabliert ist, während die hellen Zimmer als Gesellschafts- und Wohnräume dienen, oder daß das Kind in einen dunklen, hinter einem Vorhang versteckten Alkoven verbannt ist, aus Angst vor Verkühlung nicht an die Luft gebracht wird und ähnliches mehr. In solchen Fällen ist in erster Linie darauf zu dringen, daß als Kinderzimmer ein helles, womöglich direkt der Sonne ausgesetztes Zimmer bestimmt und daß dieses bei offenem Fenster und Türe durch Gegenzug ein- bis zweimal täglich gelüftet wird. Es ist ferner darauf hinzuwirken, daß die Kinder möglichst viel in die freie Luft gebracht werden. Auch bei Säuglingen ist es möglich, daß sie im Winter gut eingehüllt und mit Wärmeflaschen versehen stundenlang im Freien in der Sonne bleiben. Jedoch müssen sie vor scharfen

Winden, Nebel und extremen Kältegraden geschützt werden. Unter besonderen Umständen kann auch während der kalten Jahreszeit der Aufenthalt in einem milden Klima (Abbazia, Meran, Riviera) empfohlen werden.

Zur Prophylaxe gehört auch eine besondere, genau geregelte Lebensordnung der Kinder und sorgfältige Hautpflege. Insbesondere sollen lärmende Spiele, überflüssige Besuche und Anhäufung von Menschen im Kinderzimmer vermieden werden. Es ist für alle, insbesonders aber für leicht erregbare Kinder zweckmäßig, wenn sie nicht andauernd unterhalten und beobachtet werden, sondern stundenlang sich selbst, ihren eigenen Spielen und Gedanken überlassen bleiben. Selbstverständlich sind alle Krankheitszustände, auch der geringfügigsten Art, sorgfältig zu behandeln. Die Rachitis, der weitaus am häufigsten dabei beobachtete Zustand, fällt in bezug auf die Prophylaxe und Behandlung im wesentlichsten mit dem oben angeführten Maßnahmen zusammen. In solchen Fällen ist die Verwendung von Phosphorlebertran besonders indiziert.

Gegenüber der ausgebrochenen Erkrankung ist in erster Linie die Kostordnung zu beachten. Bei natürlich ernährten Kindern werden am besten ein bis zwei Hungertage mit reiner Flüssigkeitzufuhr (Tee mit Saccharin, Reiswasser) eingeschaltet und dann die Nahrungszufuhr auf das äußerst zulässige Minimum eingeschränkt. Meist wird auch Entleerung des Darmes durch Kalomel oder Rizinusöl notwendig sein. Bei der weiteren Ernährung ist die Vermeidung jeder Überfütterung durch genaue Bestimmung der Größe der Mahlzeit und Kontrolle jeder einzelnen durch die Wage notwendig. Wo dies nicht durchführbar, ist dasselbe durch Verkürzung der Trinkzeit und Verlängerung der Pausen, respektive Reduktion der Zahl der Mahlzeiten anzustreben.

Bei künstlich mit Kuhmilch genährten Kindern ist ebenfalls und unbedingt die Milchnahrung auszusetzen und der Darm zu entleeren. Durch 24—48 Stunden erhält das Kind nur mit Saccharin gesüßten russischen Tee und Wasser. Nach dieser Zeit oder auch schon etwas früher beginnt man mit der von Fischbein empfohlenen Mehlnahrung. Am besten wird diese in der Art durchgeführt, daß eines der ohne Milchzusatz hergestellten Kindermehle (also nicht Nestlé!) — als solches verwenden wir gewöhnlich die Kindernährmehle von Kufeke oder Theinhardt — in einer 5%igen Lösung zu einer Suppe gekocht und diese mit oder ohne Zuckerzusatz dem Kinde gereicht wird. In gleicher Weise können natürlich die verschiedenen Mehle, Weizenmehl, Hafermehl, Mondamin, Reismehl etc. zur Bereitung verwendet werden. Bei der Verabreichung derselben werden die gleiche Zahl und Volumina der Mahlzeiten eingehalten wie bei der Milchernährung.

In der Regel wird die Mehlnahruug von den Kindern gerne genommen. Sie wird solange fortgesetzt, als die konvulsivischen Erscheinungen andauern. Es ist jedoch zu bedenken, daß sie in Form einer 5%igen und selbst einer 10%igen Abkochung eine beträchtliche Unterernährung darstellt und deshalb nach einiger Zeit wieder mit Milch, etwa in Form der Liebig-Suppe oder der Kellerschen Malzsuppe, versetzt werden muß. Dabei kann es sich ereignen, daß das Kind die erste Beimengung der Milch mit einer Rückkehr der konvulsivischen Erscheinungen beantwortet und so neuerlich die reine Mehldiät notwendig macht. Auf jeden Fall ist bei der weiteren Ernährung auf eine Vermeidung der Überfütterung und auf eine möglichst knappe Bemessung der Milchzufuhr Rücksicht zu nehmen. Die Verdauung muß regelmäßig, die Stuhlentleerung eher eine dünne sein, was durch entsprechende Diät und medikamentöse Nachhilfe zu erreichen ist.

Auch in den Fällen von persistierender Tetanie hat der Arzt seine Sorge in erster Linie der Ernährung zuzuwenden. Gerade hier ist die Rückkehr zur natürlichen Ernährung in Rücksicht auf den chronischen Charakter des Zustandes von besonderer Wichtigkeit. Nach den Erfahrungen von Gregor hat sie sich als das einzige Mittel zur Heilung der Hypertonie bewährt. Ob man auch hier der Kuhmilch eine direkte schädliche Rolle zuzuschreiben berechtigt ist, scheint mir noch nicht erwiesen. Wohl aber wäre hier nach den Angaben von Czerny eine übermäßige Mehlzufuhr zu vermeiden.

Gleichzeitig mit diesen allgemeinen Maßnahmen wird die früher erwähnte spezifische Therapie, in erster Linie der Phosphorlebertran und seine Ersatzmittel in Anwendung gezogen. Derselbe muß durch eine längere Reihe von Tagen und Wochen fortgegeben werden. Daneben ergeben die einzelnen Krampfformen noch besondere Indikationen. Am wenigsten Beschwerden machen die Dauerspasmen der Extremitäten, die von den Kindern überraschend gut vertragen werden. Bei lange dauernden Krämpfen können lokale Bäder, warme Einwicklung und leichte Massage gegen das Ödem in Anwenduug gezogen werden. Bei starken Ödemen können Koffeinpräparate, bei gleichzeitiger Kolizystitis Urotropin gegeben werden. Bei allgemeinen, den ganzen Körper betreffenden Krampfzuständen, insbesondere solchen tonischer Natur, sind protrahierte warme Bäder und solche mit aromatischen Zusätzen angezeigt. Die spastische Harnverhaltung erreicht wohl nur selten so hohe Grade, daß man sich zur Anwendung des Katheters entschließen muß. Wohl aber können lokale Dampfbäder und Dunstumschläge angewendet werden.

Besondere Vorsicht ist da notwendig, wo laryngospastische Anfälle das Bild beherrschen. Hier ist besonders auf frische, aber gleichmäßig temperierte und gut angefeuchtete Luft Rücksicht zu nehmen. Das Kind

muß unter steter Aufsicht sein und Aufregungen, auch solche freudiger Art, müssen peinlichst vermieden werden. Zu diesem Zwecke kann in ähnlicher Weise wie beim Tetanus neonatorum der Aufenthalt des Kindes in einem Isolierraum (Couveuse, Brutkammer) empfohlen werden. Bei leichten Fällen genügt es, das Kind von beengenden Kleidungsstücken zu befreien und die Anfälle ruhig zu beobachten. Es ist dies gewiß rationeller, als das Kind auf dem Arme in einer für dasselbe viel unbequemeren Stellung herumzutragen. Ist der Charakter der Anfälle ein schwerer, ja direkt lebenbedrohender, so hat man Vorbereitungen zur Durchführung der Wiederbelebungsversuche zu treffen. Am besten eignet sich für diese Zwecke ein freistehender Fatschtisch, auf welchem eine Schüssel mit kaltem Wasser, Tücher, eventuell ein Sauerstoffapparat mit Maske, ein faradischer Apparat, Zange und Trachealkatheter bereitgestellt sind. Intubation habe ich in einigen Fällen versucht, jedoch befanden sich die Kinder bei liegender Tube so schlecht, daß ich eine Wiederholung des Versuches nicht anraten möchte.

Nimmt der Anfall einen ernsteren Charakter an, so kann man nach Entfernung der Kleider zunächst den Oberkörper des Kindes im Bette aufrichten, um die Atmung zu erleichtern. Stellen sich schwere Symptome ein, so bringe man das rasch entkleidete Kind auf den Fatschtisch, richtet den entblößten Oberkörper auf und beobachtet nun den Ablauf des Anfalles. Während des inspiratorischen Krampfes läßt sich, abgesehen von manueller Hilfe und Unterstützung des Kopfes, zweckmäßiger Lagerung des Körpers, Offenhalten des Mundes nichts tun. Der Arzt kann erst eingreifen, wenn sich hochgradige Zyanose und asphyktische Symptome einstellen und die Muskelspasmen unter dem Einfluß der CO_2-Intoxikation nachzulassen beginnen. Alsdann hat der Arzt durch Hautreizung, Anspritzen des Körpers mit Wasser, Abklatschen mit nassen Tüchern, durch Vorhalten der Sauerstoffmaske, insbesondere aber durch Einführung des Zeigefingers der rechten Hand in den meist krampfhaft geschlossenen Mund und Herabdrücken der Zunge die stockende Atmung wieder in Gang zu bringen. Er umgreift wie bei der Intubation den Kehldeckel und drückt den Zungengrund und Kehldeckel stark nach vorne, wodurch die Eröffnung des Kehlkopfeinganges erfolgt. Gleichzeitig übt die auf das Abdomen gelegte linke Hand einen energischen Druck aus, um durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles eine Expirationsbewegung hervorzurufen. Der Assistent hat inzwischen die Hände erfaßt und bringt hierauf nach der von Marschall-Hall angegebenen Methode (Emporziehen der Arme über den Kopf) den Thorax wieder in Inspirationsstellung. Hierauf folgt eine passive Exspiration durch Druck auf den Bauch und die Seitenteile des Thorax. Hat die Spannung der Muskulatur nachgelassen, so kann man zweckmäßig die rhythmischen Traktionen der

Zunge mit der künstlichen Respiration verbinden. Zugleich wird der faradische Pinsel in Tätigkeit gesetzt und die Herzmassage ausgeführt. Alle diese Prozeduren folgen sich rascher, als sie hier beschrieben werden können, und nicht selten gelingt es, daß, nachdem schon völlige Erschlaffung und hochgradige Zyanose des Körpers eingetreten war, unter krampfhaftem Verziehen der Mundwinkel nach unten wieder ein Atemzug erfolgt, dem nach einiger Zeit ein zweiter und dritter folgt, so daß schließlich das schon totgeglaubte Kind wieder zum Leben zurückgebracht wird. Jedenfalls muß die Bemühung auch nach dem Stillstand der Atmung solange fortgesetzt werden, als noch Herztöne hörbar sind. Man wird dann manchmal durch einen unerwarteten Erfolg seiner Arbeit belohnt werden.

In ähnlicher Weise spielt sich der Vorgang beim Tetanus apnoicus ab. Hier erschwert der allgemeine Krampfzustand aller Körpermuskeln die Vornahme der Manipulationen. Es gilt hier zunächst, den krampfhaft geschlossenen Kiefer zu öffnen und in der früher beschriebenen Weise die Passage zum Kehlkopf frei zu machen. Der gefährlichste Anfall, die exspiratorische Apnoe, vollzieht sich meist so rasch und unbemerkt, daß zu ärztlichen Eingriffen kaum Zeit bleibt. Hier ist die Sorge vor allem auf das Herz zu richten und durch Herzmassage, Elektrisieren der Herzgegend, Kampfer- oder Koffein-Injektion, Klystiere mit schwarzem Kaffee seine Tätigkeit wieder anzuregen. Die zu solchen Anfällen neigenden pastösen Kinder bedürfen daher einer besonderen Überwachung die am besten durch einen ärztlichen Permanenzdienst geleistet werden kann. Die laryngospastischen Anfälle sind unter allen konvulsivischen Erscheinungen am leichtesten und raschest einer Beeinflussung durch Hungerdiät, milchfreie Kost und Phosphorlebertran zugänglich, die daher mit aller Energie durchzuführen ist.

Nicht minder aufregend, aber weniger gefährlich sind die eklamptischen Zufälle. Sie sind namentlich bei jüngeren Kindern von kurzer Dauer und erfordern nichts anderes als eine sichere, eine etwaige Verletzung vermeidende Lagerung des Patienten, Lockerung der Kleidungsstücke und ruhiges Zuwarten. Bei einem länger dauernden Anfalle, wo es zu Zyanose des Gesichtes und Aussetzen der Atmung kommt, können Hautreizung, Anspritzen, Abwischen des Gesichtes mit nassen Tüchern, Eisblase auf den Kopf und auch künstliche Atembewegung in Anwendung kommen. Auch kann man zum warmen protrahierten Bade schreiten oder besser eine Chloralhydratklystier verabreichen, das in Dosen von 0·25—0·5, bei älteren Kindern bis zu 1 *g* gegeben werden kann. Dasselbe stellt das weitaus beste und am raschesten wirkende Beruhigungsmittel dar. Von sonstigen Nervinis, die in den Intervallen der Anfälle gegeben werden und von unsicherer Wirkung sind, ist in erster Linie

Brom nat. 2—3% oder in Form der Erlenmeyerschen Mischung (Kal. Natr. brom. aa. 2·0 Amm. brom. 1·0 : 200 viermal täglich ein Kinderlöffel), Urethan 2 : 100, Veronal 0·1—0·2, Urobromal 0·2 und andere verwendet. Chloroformnarkose ist bei diesen Fällen nur selten notwendig. Der eingangs erwähnten diätetischen Therapie gegenüber verhält sich die zerebrale Tetanie relativ refraktär.

Unter Umständen wirkt die Lumbalpunktion als ein beruhigendes Mittel, namentlich wenn gleichzeitig Schädelrachitis besteht. Ich habe in einigen Fällen darnach einen deutlichen Rückgang der Zahl und Schwere der Anfälle beobachtet.

Thon J., zehn Monate alt, wird am 15. Mai auf die Klinik aufgenommen. Das Kind ist künstlich mit Milch und Papperl ernährt, seit acht Tagen bestehen dünne, topfige Stühle. Seit gestern bemerkt die Mutter, daß Hände und Füße krampfhaft gehalten und angeschwollen sind.

Das gut genährte, etwas pastöse Kind zeigt die typischen tetanoiden Karpopedalespasmen und starke Ödeme der Hand- und Fußrücken. Dabei besteht Fieber und äußerst frequente dyspnoische tiefe Atmung. Außer leichter Schädelrachitis keine Veränderung. Lebhaftes Fazialisphänomen, deutlich erhöhte Erregbarkeit. Kathodenöffnungszuckung bei 3 Milliampère, kein Trousseau, kein Laryngospasmus, dagegen kurz dauernde Konvulsionen. Drei leicht dyspeptische Stühle.

Das Kind wird auf $^1/_2$ Milch gesetzt und am 16. Mai die Lumbalpunktion gemacht. Dieselbe ergibt klare Flüssigkeit unter erhöhtem Druck. Es werden zirka 20 cm^3 entleert.

Unmittelbar nach der Punktion ist ein Nachlassen der Spasmen und Besserung des Allgemeinbefindens zu konstatieren. Die Temperatur sinkt auf normal; die eklamptischen Anfälle schwinden, am anderen Morgen macht das Kind einen nahezu normalen Eindruck. Die Kathodenöffnungszuckung $>$ 5 Milliampère, Anodenöffnungszuckung $=$ 3 Milliampère. Fazialisphänomen noch vorhanden. Die Nahrung bestand, abgesehen vom ersten Tage, in Vollmilch mit Brei, war also die gleiche, wie sie außerhalb des Spitales verabreicht worden. Das Kind verließ das Spital geheilt mit Gewichtszunahme.

Ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren (Kirchgässer, Peters) vor und dürften damit zusammenhängen, daß bei den Kindern häufig ein leichter Grad von Hydrozephalus internus besteht, wie er als Syndrom der Schädelrachitis oft angetroffen wird. Die Verminderung des Druckes durch die Punktion scheint günstig auf die Erregbarkeit der Zentren einzuwirken. Leider liegen keine genauen Druckmessungen vor.

II. ABSCHNITT.

TETANIE DES SPÄTEREN KINDESALTERS. TETANIA PUERORUM, PUERILE TETANIE.



Die puerile Tetanie, die Tetanie der jenseits des dritten Lebensjahres stehenden Kinder, ist bisher noch niemals Gegenstand einer besonderen Darstellung gewesen. Ich habe schon auf S. 3 die Gründe angedeutet, welche mir die Abtrennung derselben von der infantilen Tetanie zweckmäßig erscheinen lassen. Die Zahl der Fälle nimmt von diesem Zeitpunkten rapid ab, sinkt dann auf ein Minimum, um erst gegen die Pubertätsperiode neuerlich anzusteigen. In dem klinischen Bilde treten die der infantilen Tetanie eigentümlichen Erscheinungen der Stimmritzenkrämpfe und der eklamptischen Anfälle in den Hintergrund. Die ersteren verschwinden ganz, die letzteren erscheinen nur mehr seltener und in veränderter Form. Dagegen werden die tonischen Muskelkrämpfe, insbesondere die typischen Karpopedalspasmen um so häufiger beobachtet und sind nicht selten mit Schmerzen und Parästhesien verbunden. Damit hängt auch die kürzere Dauer und der gutartige Verlauf der Erkrankung zusammen. Die puerile Tetanie nähert sich in all diesen Beziehungen der Tetanie der Erwachsenen. Wenn ich trotzdem eine besondere Besprechung derselben in Rahmen der Kindertetanie für wünschenswett erachte, so geschieht dies deshalb, weil sie sich einerseits von der infantilen Form scharf unterscheidet und andrerseits bezüglich des klinischen Bildes und der auslösenden Momente gewisse Besonderheiten bietet, welche der Tetanie der Erwachsenen fehlen.

I. Geschichte und Vorkommen der puerilen Tetanie.

Schon den älteren französischen Autoren, welche die typischen Karpopedalspasmen als das charakteristische Zeichen der Tetanie betrachteten, war es aufgefallen, daß die Zahl der Fälle nach den ersten Lebensjahren sich auffällig vermindert. So sagt Jadelot, zitiert bei Tonnelé, daß die Tetanie bis zum fünften Lebensjahre häufig vorkomme, dann aber fehle und erst gleichzeitig mit der Pubertät wieder erscheine. Rilliet und Barthez führen in ihrem Lehrbuche eine Statistik über 28 Tetaniefälle an. Von diesen standen im Alter

von	9 Monaten	.	1
»	1—2 Jahren	.	13
»	3 »		5
»	4—7 »	je .	1
»	12 »		1
»	13 »		2
»	14 »	.	1
»	15 »		1
	Summe	. .	28

Während die Symptomatologie der bei jungen Kindern beobachteten Fälle eingehend erörtert wird, findet sich aber weder hier noch an anderen Stellen etwas über besondere Eigentümlichkeiten der puerilen Fälle, wenn man nicht das Verhalten der bekannten, von Raymond und seinem Schüler Zaldivar beschriebene Epidemie von Tetaniefällen in der Mädchenschule von Gentilly als solches gelten lassen will.

In die deutsche pädiatische Literatur fand, wie S. 9 ausgeführt wurde, der Begriff Tetanie erst spät und langsam Eingang. Die Hauptschuld daran trug der Umstand, daß die laryngospastischen und eklamptischen Krämpfe als selbständige Krankheitszustände betrachtet und den dabei beobachteten Muskelkrämpfen und Übererregbarkeitserscheinungen keinerlei Bedeutung beigemessen wurde. So stellt Henoch noch in der 1897 erschienenen Auflage seines Lehrbuches eines der Tetanie der Erwachsenen entsprechenden Krankheitsbildes im Kindesalter ausdrücklich in Abrede. Nur wenige Autoren, vor allem Gerhardt, sind schon frühzeitig für die Existenz der Tetanie im Kindesalter im Sinne der französischen Autoren eingetreten, wobei sie gerade die bei älteren Kindern beobachteten Fälle im Auge hatten. Er widmet denselben unter dem Namen der Arthrogryposis ein Kapitel in der ersten Auflage seines Lehrbuches. Soltmann bringt in dem Gerhardtschen Handbuche eine sorgfältige, im wesentlichen auf Literaturstudien gegründete Schilderung. Von eigenen Beobachtungen ist nur wenig die Rede. Erst durch das in den neunziger Jahren einsetzende Studium der infantilen Tetanie wurde das Interesse für das Vorkommen dieser Krankheit bei älteren Kindern geweckt. Besondere Beachtung fanden die von mir im Traité und später im Moskauer Vortrage beschriebenen Fälle von persistierender Tetanie und Pseudotetanus des zweiten Kindesalters. Die Diskussion über die Bedeutung und Stellung derselben ist noch heute in vollem Fluß. Die bedeutsamste Förderung erfuhr das Studium der puerilen Tetanie durch die von Thiemich studierte Spätekiampsie und die Nachforschung über das spätere Schicksal der an infantiler Tetanie erkrankten Kinder.

Es ist nicht möglich, aus dem vorliegenden kasuistischen Material ein klares Bild über die Verbreitung und die Altersverteilung der puerilen Tetanie zu gewinnen. Im allgemeinen kann man wohl annehmen, daß ihr Vorkommen mit demjenigen der infantilen Tetanie, aus welcher ja die Mehrzahl der Fälle sich entwickelt, parallel geht, daß sie jedoch in bezug auf die Zahl und die Schwere der Erkrankungen erheblich hinter dieser zurückbleibt. Erst in der Zeit der Pubertätsentwicklung beginnt die Zahl der Fälle wieder langsam zu steigen. Dieser Anstieg setzt sich in das erwachsene Alter hinein fort, welches bekanntlich in der Zeit zwischen dem 15.—25. Lebensjahre die größte Häufigkeit der Tetanie aufweist.

Angesichts der Seltenheit der Fälle und der geringen Zahl der in der Literatur zerstreuten Mitteilungen dürfte es keine überflüssige Arbeit sein, die Kasuistik der wichtigsten, genauer beobachteten Fälle des späteren Kindesalters hier zusammenzustellen. Es ergibt sich dabei, daß dieselben nicht zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammengefaßt werden können. Auf Grund des klinischen Symptomenbildes lassen sich folgende vier Krankheitstypen unterscheiden:

1. Die akute idiopathische Form;
2. die akzidentelle (symptomatische) Form;
3. die chronische Form mit Späteklampsie;
4. die persistierende Form mit Pseudotetanus.

II. Akute idiopathische Form der puerilen Tetanie.

Die Erkrankung stellt die verhältnismäßig häufigste und reinste Erscheinungsweise der Tetanie des späteren Kindesalters vor. Sie ähnelt in ihrem klinischen Bilde der akuten rezidivierenden Form von Jaksch oder der damit identischen Arbeitertetanie. Sie erscheint, wie diese, vorwiegend in der kühlen Jahreszeit, mit Vorliebe im Frühjahre und tritt dann ohne erkennbare Ursache meist in gehäufter Zahl auf. Ungünstige Wohnungsverhältnisse, sitzende Lebensweise scheinen ihre Entstehung zu begünstigen.

Die erste und auffälligste klinische Erscheinung sind die plötzlich auftretenden typischen Karpopedalspasmen mit der bekannten Geburtshelferstellung der Hände. Dieselben können durch kürzere Zeit oder auch durch Tage hindurch anhalten, wobei dann immer ein Wechsel in der Stärke der Kontrakturen bemerkbar wird. Die Steigerung der Krämpfe ruft meist auch schmerzhafte Empfindungen hervor. Außer an den Extremitäten können auch an anderen Körpermuskeln gesteigerter Tonus und leichte Kontrakturen beobachtet werden; so im Gesicht, das den früher beschriebenen Tetanieausdruck annimmt, im Nacken und Rücken,

die steif oder leicht nach rückwärts gekrümmt gehalten werden. Auch anfallsweise Störungen der Atmung bis zur ausgesprochenen Dyspnoe können dabei beobachtet werden. Laryngospastische oder eklamptische Anfälle fehlen. Dagegen sind die tetanoiden Latenzsyptome: Erbsches, Chvosteksches und meist auch Trousseausches Phänomen, auf der Höhe der Erkrankung deutlich nachweisbar. Das Befinden der Kinder ist dabei, wie die nachfolgende Krankengeschichte zeigt, nur wenig gestört:

Fig. 13.



Sm., $4^1/_2$ Jahre alter Knabe, stammt von gesunden Eltern, ein jüngerer Bruder leidet derzeit an Stimmritzenkrämpfen. Patient erkrankte am 25. März 1902 ohne erkennbare Ursache mit Schmerzen und Versteifung an Händen und Füßen. Da der Zustand anhält, wird er am 27. ins Spital gebracht.

Der aufgeweckte, normal entwickelte Knabe bietet andauernd die auf der Photographie festgehaltene Stellung ein. Der Gesichtsausdruck ist durch das Zusammenkneifen der Augen, durch die scharf ausgeprägte Nasolabialfalte, den rüsselartig vorgestülpten Mund, eigentümlich verzerrt, in der Ruhe starr und unbewegt. Nahrungsaufnahme ist nicht behindert, Nacken- und Rückenmuskulatur sind mäßig kontrahiert, Athmung frequent und angestrengt. Die Oberarme sind an den Körper adduziert, die Muskeln als derbe Wülste fühlbar, die Unterarme in Pronation fixiert, die Hände in typischer Pfötchenstellung. An dem Handrücken findet sich eine auf den Unterarm sich erstreckende, ödematöse Schwellung. Die Beine sind in leichter Flexion, die Muskeln gespannt, die Füße in Equinovarusstellung. Von Zeit zu Zeit tritt, insbesondere wenn der Patient angesprochen wird oder Bewegungsversuche gemacht werden, eine Steigerung der Kontrakturen ein, wobei dann Patient über Schmerzen klagt.

28. März. Der Krampfzustand läßt auf Stunden nach. Patient hat in der Nacht auf ein Chloralhydratklystier geschlafen. Fazialis- und Trousseausches Phänomen ist deutlich auslösbar, mechanische oder elektrische Erregbarkeit gesteigert.

2. April. Die Ruheperioden zwischen den Krämpfen dauern sehr lange, Fazialis- und Trousseausches Phänomen sind noch immer nachweisbar.

6. April. Krämpfe und Trousseausches Phänomen sind geschwunden, es besteht nur noch elektrische Übererregbarkeit.

10. April. Patient wird geheilt entlassen.

Das subjektive Befinden der Kinder ist dabei trotz der lange dauernden Kontrakturen in der Regel ein recht gutes, das Sensorium ganz ungetrübt, jedoch werden gelegentlich auch psychische Alterationen in Form von Depression, moroser Stimmung oder Aufregungszuständen, die sich bis zur Verwirrtheit und maniakalischen Anfällen steigern können, bei älteren Kindern beobachtet. Ich teile die Krankengeschichte eines solchen Falles mit:

Sandberger, 10 Jahre, ist Lehrling und Schüler der dritten Volksschulklasse. Er wird am 29. Jänner 1905 in die Klinik aufgenommen. Patient war bis dahin gesund und ist in gutem Ernährungszustande. Seit 14 Tagen fühlt er sich matt und abgeschlagen. Vor acht Tagen hatte er einen Ohnmachtsanfall. Am Abend desselben Tages gerät er ohne Grund in einen Zustand hochgradiger Aufregung. Er bedroht seine Umgebung und seinen Meister, den er nicht erkennt. Zu gleicher Zeit zeigen sich wechselnd tonische Kontrakturen in den Extremitäten, aber auch in anderen Muskeln des Körpers. Dieser Aufregungszustand hält durch mehrere Stunden an, dann ist der Knabe wieder ruhig und bei völligem Bewußtsein. Die Kontrakturstellungen, welche genau wie die bei Tetanie vorkommend beschrieben werden, kehren in den nächsten Tagen noch einige Male wieder und sind von heftigen Schmerzen begleitet. Beim Eintritt in das Spital sind sie nicht mehr vorhanden, jedoch besteht noch ein deutliches Fazialisphänomen und eine elektrische Übererregbarkeit der Nerven, die bis zum Abgang des Patienten am 5. Februar nachweisbar blieben.

Ähnliche Zustände von Verwirrtheit und Halluzinationen sind auch bei Erwachsenen von v. Frankl-Hochwart und Kräpelin beschrieben worden. Sie sind meist kurz dauernd und gestatten eine günstige Prognose.

Die Diagnose der idiopathischen Form bietet, wenn die typischen Kontrakturen vorhanden sind, keine Schwierigkeiten. Bei unbestimmten Anzeichen hilft der Nachweis tetanoider Latenzsymptome auf die richtige Fährte. Häufig dürfte auch die Anamnese Anhaltspunkte ergeben für eine dem Individuum anhaftende tetanoide Disposition. In allen Fällen ist mit der Möglichkeit, ja der Wahrscheinlichkeit von Rezidiven zu rechnen.

Bezüglich der Therapie gelten die von v. Frankl-Hochwart für die Behandlung der Tetanie der Erwachsenen aufgestellten Grundsätze: Vermeidung der auslösenden Momente sowie jeder Art von Erregung; daher am besten Bettruhe und knappe Ernährung. Dieselbe wird vorwiegend aus Milch und vegetarischer Kost bestehen. Ein

schädlicher Einfluß der Kuhmilch ist in diesem Lebensalter nicht beobachtet. Gegen die Schmerzen können protrahierte warme Bäder, auch wohl Applikation von Thermophor oder feuchten Kompressen, spirituöse Einreibungen versucht werden. Von den Narkoticis können Chloralhydrat, bei heftigen Schmerzen Morphin in Anwendung kommen. Die spezifische Therapie mit Parathyreoantitoxin Vassale ist von v. Frankl-Hochwart und Pineles ohne Erfolg angewendet worden.

III. Die akzidentelle Form der puerilen Tetanie im Gefolge oder in Begleitung anderer Erkrankungen.

Sehr viel häufiger als in den ersten Lebensjahren wird die Tetanie in der hier in Rede stehenden Periode im Anschluß an andere Erkrankungen beobachtet. Am längsten ist dies bekannt bezüglich der akuten Infektionskrankheiten. Die tetanoiden Symptome treten entweder im Beginne oder erst nach Ablauf der Infektionskrankheit in Erscheinung. Sie bieten meist das im vorigen Kapitel beschriebene Bild der akuten intermittierenden Form; jedoch sind auch Fälle mit persistierenden tonischen. an das Bild des Tetanus erinnernden Kontrakturen beschrieben. Von diesen wird später die Rede sein. Die klinischen Erscheinungen der intermittierenden akzidentellen Tetanie sind meist von geringer Intensität und kurzer Dauer; ihre Prognose, soweit sie nicht durch durch die Grundkrankheit beeinflußt wird, ist eine durchaus günstige. Als Beispiel führe ich einen von Guinon mitgeteilten Fall an:

L. Madeleine, fünf Jahre alt, erkrankte zwei Monate nach einem Scharlach, 15 Tage nach Ablauf eines septischen Fiebers am 8. Juli 1901 mit typischen Karpopedalspasmen und Flexionskontraktur der Arme und Beine. Dabei besteht ausgesprochenes Fazialis- und Trousseausches Phänomen, rüsselartige Vorwölbung des Mundes (bec de carpe). Die Muskeln des Rückens und Halses sind frei, jedoch treten von Zeit zu Zeit tetanusartige Paroxysmen auf, in denen es unter lebhaften Schmerzäußerungen zu verstärkten Kontraktionen kommt. Dabei ist das Sensorium und die Stimmung des Kindes nicht gestört. Der Zustand hält nahezu durch 15 Tage an. Im Verlaufe desselben kommt es unter Fieberbewegung zu einer entzündlichen Schwellung der Metakarpophalangealgelenke, die sich wieder zurückbildet. Vom neunten Tage an verminderte sich die Zahl der Krampfanfälle, die Spasmen lassen nach und 18 Tage nach Beginn der Erkrankung waren alle Erscheinungen geschwunden.

Auch nach Masern, Diphtherie, Typhus sind Tetanien bei Kindern beobachtet worden. Von anderen akuten Erkrankungen, die sich mit Tetanie kombinieren, sind Pneumonie und Nephritis zu nennen. Über einen solchen Fall bei akuter Pneumonie kann ich selbst berichten.

Bilek M., $4^1/_2$ Jahre, wird aus einer Anstalt für schwachsinnige Kinder wegen Fieber und Krämpfen am 14. Jänner 1905 in das Spital überführt.

Das Kind ist schwachsinnig, zeigt Residuen einer abgelaufenen schweren Rachitis. Hände und Füße sind in typischer Tetaniestellung; dabei besteht Ch^1 und eine ungewöhnlich starke mechanische Übererregbarkeit der Muskeln und der Nervenstämme. Trousseau ist nur zeitweise auslösbar. Die elektrische Erregbarkeit deutlich erhöht. Kathodenschließungs-Tetanus bei 2 Milliampère. Erst am 26. Jänner Kathodenöffnungszuckung $>$ 5 Milliampère. Über der rechten Lungenspitze Dämpfung und Bronchialatmen. Temperatur bis zum 24. Jänner fieberhaft. Nach dieser Zeit verschwanden die pneumonischen Erscheinungen und das Fieber. Die Muskelkrämpfe sistierten schon am Tage nach der Aufnahme und kehrten nur mehr selten und auf kurze Zeit wieder. Das Fazialisphänomen blieb bis zum Austritt am 20. Februar bestehen. Die abnorme Muskelerregbarkeit schwand schon in den nächsten Tagen. In der letzten Zeit des Spitalaufenthaltes fällt ein eigentümlicher katatonischer Zustand der Patientin auf, derart, daß Arme und Beine in der Stellung, in welche sie passiv gebracht worden waren, längere Zeit hindurch unverändert festgehalten werden.

Ein bis zum Tode beobachteter Fall von Tetanie im Verlaufe von Nephritis wird von Beck beschrieben:

Sch. Hans sechs Jahre, bekam plötzlich ohne Veranlassung einen Anfall von allgemeiner Steifigkeit, die mit heftigen Schmerzen verbunden war, aber rasch vorüberging. Er wurde am 4. März 1903 wegen neuerlicher Krämpfe in das Spital aufgenommen.

Das Kind zeigt typische Tetaniestellung der Hände, deutliches Fazialisphänomen, Trousseau und elektrische Übererregbarkeit: Anodenöffnungs-Tetanus bei 4 Milliampère. Im Urin finden sich Eiweiß und Zylinder, niederes spezifisches Gewicht, so daß eine chronische interstitielle Nephritis angenommen wird.

In den nächsten Tagen dauern die Krämpfe an. Es kommt zu hartnäckigem Erbrechen. Die Temperatur steigt an. Der Patient verfällt rasch. Exitus am 8. März. Sektion zeigt, abgesehen von der der deutlich ausgesprochenen Nierenschrumpfung, keine Veränderungen.

Besonders häufig wird die Tetanie bei älteren Kindern im Verlaufe von Magenkrankheiten im Anschlusse an alimentäre Schädlichkeiten oder Darmreize verschiedener Art beobachtet. So berichtet Tonnelé von einem fünfjährigen Knaben, der nach Einnehmen eines starken Brechmittels mit typischen Kontrakturen erkrankte, die durch drei Tage anhielten. Ähnliche Zufälle werden auch bei peritonealer Reizung sowie bei Wurmreiz berichtet. Bei älteren Autoren wird die Heilung einer akuten Tetanie nicht selten mit dem Abgang von Askariden in Zusammenhang gebracht. All diese Zustände nehmen entsprechend dem passageren Charakter der Grundkrankheit einen raschen und günstigen Verlauf. Schwere, tödlich verlaufende Anfälle, wie sie bei Magendilatations-Tetanie der Erwachsenen vorkommen, sind im Kindesalter nicht bekannt.

Sehr merkwürdig sind die bei chronischen Verdauungsstörungen (Catarrhus intestinalis chronicus, Tabes meseraica etc.) beobachteten

Tetanien. Sie bestehen in tonischen, durch Tage und Wochen andauernden Spasmen der Hände, seltener der Füße, wobei Finger und Zehen die typische Tetaniestellung einnehmen.

Anderweitige Krampferscheinungen, Schmerzen oder Parästhesien sind dabei nicht vorhanden. Man kann die Kinder in heiterer Stimmung im Bette sitzend mit den versteiften Fingern spielen sehen. Diese Fälle bilden den Übergang zu der persistierenden Form der puerilen Tetanie und werden an dieser Stelle noch einmal erwähnt werden. Ihr eigenartiges, von dem Bilde der akuten intermittierenden Tetanie abweichendes Symptombild hat dazu geführt, daß sie von Weisse (1844) mit einem besonderen, auf die charakteristische Fingerstellung hinweisenden Namen als Daktylotonus bezeichnet wurden. Auch Niemeyer dürfte mit seiner Arthrogryposis ähnliche Fälle vor Augen gehabt haben.

Leider gehören die meisten hierhergehörigen Beobachtungen der älteren Literatur an, in welcher auf das Vorhandensein der tetanoiden Latenzsymptome nicht geachtet wurde. Trotzdem läßt die charakteristische Stellung der Hände und Füße kaum einen Zweifel zu, daß es sich hier um echte Tetaniekrämpfe handelt. Ich führe die zwei von Weisse mitgeteilten Beobachtungen an.

Sie betreffen zwei 13jährige Knaben. Der eine von ihnen litt schon seit Jahresfrist an Koliken mit und ohne Diarrhöe. Dabei bestand kein Fieber und keine anderen Krankheitserscheinungen. Bei dem Eintritt in das Spital befanden sich die Flexoren der Finger beider Hände in beständiger Kontraktur. Nach einem warmen Bade ließ der Krampf ein wenig nach und erfaßte nun die Zehen beider Füße. Zeitweise gereichte Abführungen reichen hin, den Kranken in vier Wochen herzustellen. Der zweite Knabe hatte schon seit vier Wochen die gleichen tonischen Krämpfe abwechselnd bald in den Fingern, bald in den Zehen gehabt. Er wurde während eines schweren, mit Schmerz verbundenen Anfalles in das Spital gebracht. Auch hier trat nach dreiwöchentlicher Behandlung mit Klystieren vollständige Genesung ein.

Ein kürzlich auf meiner Abteilung beobachteter Fall hatte folgenden Verlauf:

Holländer Johanna, sieben Jahre alt, leidet seit Sommer 1906 an Appetitlosigkeit, Abmagerung, unregelmäßigem Stuhlgang, allmählicher Zunahme des Bauchumfanges, zeitweiser Temperatursteigerung; also Erscheinungen, die auf eine Tabes meseraica hinweisen. Jedoch ergab die erste Spitalsaufnahme im Oktober 1907 keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, sondern nur einen chronisch diarrhoischen Zustand, der sich unter diätetischer Behandlung besserte.

Am 6. Juli 1908 kam sie wegen profuser Diarrhöe neuerlich zur Aufnahme. Tuberkulin 0·005 ohne Reaktion. Auf Wismut Besserung der Stühle. Am 24. Juli erhielt das Kind behufs Röntgen-Untersuchung des Magens zirka 5 *g* Wismut. Am 25. Juli traten typische andauernde Karpopedalspasmen ein. Trousseau, Fazialisphänomen +. Elektrische Untersuchung: 0·4, 0·8, 0·6, 0·8 (Tetanus).

27. Juli. Die Krämpfe in den Extremitäten dauern an. Beginnende Ödeme an Hand- und Fußrücken, typisches Tetaniegesicht.

28. Juli. Krämpfe andauernd, nur abends eine Remission. Elektrische Untersuchung: 0·8, 2·8, 2·8, 2·4 (Tetanus).

29. Juli. Krämpfe treten nur mehr zeitweise auf. Trousseau und Fazialisphänomen noch positiv.

4. August. Krämpfe geschwunden, Wohlbefinden. Trousseau und Fazialisphänomen negativ. Elektrische Untersuchung: 1·6, 4·0, 2·8, < 5.

Der Umstand, daß der Ausbruch der Symptome sich an die Verabreichung des Wismutbreies anschloß, könnte daran denken lassen, daß eine Intoxikation im Spiele sei. Jedoch sind keine derartigen Fälle bekannt.

Seitdem Schlesinger auf das häufigere Vorkommen des Fazialisphänomens bei Phthisis hingewiesen hat, sind mehr und mehr Fälle bekannt geworden, in welchen tuberkulöse Infiltration einer Lungenspitze von tetanoiden Zuständen begleitet wurde. Ich werde im folgenden einen derartigen Fall berichten, in welchem auch der von Chvostek jun. angegebene Versuch, durch Tuberkulininjektion ein Rezidiv hervorzurufen, allerdings mit negativem Erfolge durchgeführt wurde.

Pilz Hermine, 13 Jahre, normal geboren, hat zwölf Geschwister, von denen acht gestorben sind; ist durch zwölf Monate an der Brust ernährt, soll im Alter von zwei Jahren einen Krampfanfall erlitten haben, bei welchem sie am ganzen Körper steif gewesen sei, der sich aber nicht mehr wiederholte. Vor drei Jahren machte sie Lungen- und Rippenfellentzündung durch, kam dann zur Erholung nach Grado. Die jetzige Krankeit soll drei Wochen bestehen. Das Kind klagt über Schmerzen und Krämpfe in den Händen und Füßen. Dieselben häufen sich in der letzten Zeit. Dabei nehmen die Hände die typische Tetaniestellung ein. Die Krämpfe dauern eine halbe bis eine Stunde.

Bei der Aufnahme am 28. Februar 1908 zeigte das blasse, stark aufgeschossene magere Mädchen lebhaftes Fazialisphänomen und gesteigerte Muskelerregbarkeit. Von Zeit zu Zeit treten die oben beschriebenen Karpopedalspasmen auf. Trousseau ist nur undeutlich auslösbar, dagegen besteht kathodische Übererregbarkeit. Zuckungsformel: 0·5, 3·0, 1·0, 3·0. Kein Fieber.

Auf der linken Spitze besteht eine leichte Dämpfung des Schalles und bronchitische Geräusche, kein Auswurf. In den nächsten Tagen nehmen die Krämpfe ab und hören vom 4. März ab gänzlich auf. Trousseau ist nicht mehr auslösbar, das Fazialisphänomen besteht noch unverändert. Die Pirquetsche sowie die Morosche Tuberkulinprobe sind deutlich positiv.

Am 11. März wird eine Dose von 0·001 Alttuberkulin subkutan injiziert. Es tritt eine geringe Temperatursteigerung auf 38·2° ein; jedoch keine anderen Erscheinungen. Auftreten von Krämpfen oder eine wesentliche Veränderung der galvanischen Erregbarkeit wurde nicht beobachtet. Dagegen blieb seit diesem Tage ein leicht febriler Zustand bestehen, der bis zum Austritt der Patientin am 29. April anhielt. Gleichzeitig machten die Krankheitserscheinungen auf der Lunge deutliche Fortschritte. Das Fazialisphänomen ist bis zum 29. März nachweisbar. Kathodische Erregbarkeit wurde zum letzten Male am 20. März konstatiert. Trotz der Verschlimmerung des

physikalischen Befundes verließ Patientin das Spital mit einer Zunahme von 3 *kg*.

Auch ein von Laruelle und van Pee berichteter Fall dürfte hierher zu rechnen sein.

Ein 13jähriges, hereditär schwer neuropathisch belastetes Mädchen erkrankt im Winter 1905 mit Krämpfen und Kältegefühl in den oberen, manchmal auch in den unteren Extremitäten, welche sie am Schreiben sowie an jeder anderen manuellen Beschäftigung hindern. Die Anfälle treten erst gegen Abend auf, im Sommer bleiben sie aus, um mit Beginn der kalten Jahreszeit wiederzukehren.

Die vorgenommene Untersuchung ergibt, daß ausgesprochenes Fazialis- und Trousseausches Phänomen, elektrische und mechanische Übererregbarkeit besteht. Das Mädchen ist auffallend blaß, abgemagert, hat zahlreiche geschwellte Lymphdrüsen im Nacken und Rasselgeräusche über der linken Spitze. Sie besitzt noch ihr vollständiges Milchgebiß, an dem auffällige Schmelzdefekte wahrzunehmen sind.

Unter den die Tetanie auslösenden Erkrankungen nehmen die Erkrankungen des Nervensystems eine Sonderstellung ein. Da ja auch die Tetanie klinisch nichts anderes als eine funktionelle Störung der nervösen Apparate darstellt, ist es verständlich, daß Erkrankungen, die an sich schon eine Störung der funktionellen Leistungen des Nervensystems hervorrufen, mehr als andere das Auftreten tetanoider Symptome begünstigen. Zugleich aber ist die Möglichkeit gegeben, daß im Verlaufe von Erkrankungen des Nervensystems Krankheitsbilder erscheinen, welche mit den bei Tetanie beobachteten eine weitgehende Ähnlichkeit aufweisen, aber doch nicht auf Grundlage des tetanoiden Zustandes entstanden sind. Für beide Fälle liegen Beispiele vor.

Das klassische Beispiel dafür, daß eine akute entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystemes wie die Poliomyelitis acuta bei vorhandener Disposition, das typische Bild der Tetania auszulösen imstande ist, bieten die S. 120 ausführlich beschriebenen Fälle von Bonome und Cervesato. Leider ist in diesen Fällen das Verhalten der Epithelkörperchen nicht bekannt. Dagegen konnten in dem S. 118 mitgeteilten Falle, bei welchem die tetanoiden Symptome eine tuberkulöse Meningitis einleiteten, Veränderungen in den Epithelkörperchen nachgewiesen werden, so daß man für diesen Fall wohl zu der Annahme berechtigt ist, daß die Meningitis bei diesem durch die Epithelkörperchenläsion disponierten Individuum nur das auslösende Moment für die begleitende Tetanie darstellt.

Diese Beobachtung gab Veranlassung, eine Reihe von Meningitisfällen auf tetanoide Symptome und speziell das Verhalten der peripheren Nerven gegenüber dem galvanischen Strom zu prüfen. Dr. Janzus hat dies in acht Fällen getan. Darunter fanden sich drei Fälle mit Meningitis cerebrospinalis. Von diesen wies ein elfmonatliches Kind normale Werte, ein fünf-

und ein achtjähriges dagegen kathodische Übererregbarkeit auf. Unter fünf Fällen von Meningitis tuberculosa waren zwei, mit 17 Monate und sieben Jahren, normal und drei Fälle (4, $4^1/_2$ und $8^1/_2$ Jahre alt) hatten kathodische Übererregbarkeit. Es zeigt dies demnach, daß die Meningitis häufig von elektrischer Übererregbarkeit begleitet ist, daß sie jedoch kein konstantes Symptom derselben darstellt, so daß es vorläufig nicht berechtigt erscheint, die Übererregbarkeit mit der Hirnhautentzündung als solcher in Verbindung zu bringen.

Man hat auch die Hysterie in nähere Beziehung zur puerilen Tetanie gebracht und manche französische Autoren (Zaldivar) sind so weit gegangen, die Tetanie geradezu als eine Erscheinungsform der hysterischen Krämpfe darzustellen. Veranlassung dazu gab die vielbesprochene Mitteilung von Simon über die Schulepidemie in Gentilly. Dieselbe erregte in der Société des médecins des Hôpitaux um so größeres Aufsehen, weil kurz zuvor Aran und Roger über das epidemische Auftreten der Tetanie in Gefängnissen und Spitälern berichtet hatten. Die genauere Betrachtung zeigt allerdings, daß es sich hier wenigstens bei den späteren Fällen nicht um Tetanie, sondern um eine hysterische Neurose handelt.

Am 15. Juli 1876 erkrankte das erste elfjährige Mädchen der Anstalt mit schmerzhaften Krämpfen der rechten Hand, später auch des rechten Beines. Die Anfälle kehrten im Herbst wieder, dann trat völlige Heilung ein. Ein zweites Mädchen erkrankte am 10. Oktober mit Krämpfen in beiden Händen, ein drittes am 7. November. Eine vierte, die über den Anblick der Kranken heftig erschrak, bekam Konvulsionen mit Verlust des Bewußtseins. Nach diesen einleitenden Fällen brach am 19. November die eigentliche Epidemie aus, indem an diesem Tage acht und am nächsten Tage dreizehn Mädchen unter den gleichen Erscheinungen erkrankten. Die Schule wurde hierauf geschlossen. Es trat rasche Genesung aller Patienten ein. Weder in anderen Klassen, noch in der in demselben Gebäude befindlichen Knabenschule traten derartige Krankheitserscheinungen auf.

Es kann nach diesem Berichte kein Zweifel darüber sein, daß diese Epidemie vielleicht mit Ausnahme des ersten Falles unter den hysterischen Mädchen des Internates sich durch Suggestion und Imitation verbreitete. Auch fehlt jede Angabe über das Vorhandensein des Trousseauschen oder Chvostekschen Phänomens. Wenn der Hysterie eine Rolle in der Entstehung der puerilen Tetanie zukommen sollte, so könnte dies höchstens in dem Sinne der Fall sein, daß sie die Auslösung des Anfalles durch die Schwächung der Widerstandskraft begünstigt. Übrigens findet man unter den an Tetanie erkrankten älteren Kindern nur sehr wenige mit hysterischer Anlage.

IV. Die chronische Form der Tetanie des späteren Kindesalters.

Der Begriff der chronischen Tetanie ist auf experimentellem Gebiete durch das Studium der partiell parathyreoidektomierten Tiere seit langem

geläufig. In die Pathologie der Erwachsenen ist er durch v. Frankl-Hochwart eingeführt worden. Er begrenzt denselben folgendermaßen: »Gewöhnlich handelt es sich um Leute, die durch Monate (besonders Februar bis Mai) starke Krämpfe haben, in der Zwischenzeit sind sie krampffrei. Oft haben sie Parästhesien, nicht selten myxödematöse Erscheinungen. Sie weisen öfters Chvosteksches und Erbsches Phänomen oder eines von beiden auf, seltener ist auch Trousseau zu konstatieren. Was man akut rezidivierende Form nennt, wäre in den meisten Fällen als akut exazerbierende zu bezeichnen.«

Die Neigung aller Formen infantiler Tetanie zu Rezidiven innerhalb der ersten Lebensjahre ist in dem Kapitel über akute rezidivierende Tetanie (S. 114 ff.) bereits genügend hervorgehoben. Dort ist auch die Krankengeschichte eines Falles O. Schliff mitgeteilt, bei welchem die tetanoiden Erscheinungen nahezu andauernd von der Geburt bis in das dritte Lebensjahr bestanden. Derartige Krankheitsfälle in die späteren Lebensjahre fortgesetzt, bilden das Substrat für die chronische, akut exazerbierende Tetanie des späteren Kindesalters.

Die Tatsache, daß Kinder von der frühesten Lebensperiode bis gegen die Pubertätsperiode hinein an tetanoiden Störungen leiden können, war schon Bouchut bekannt. Er beschrieb in seiner Abhandlung über die Natur und Pathogenese der Kindertetanie (1876) folgenden Fall:

Ein Mädchen im Alter von 13 Jahren, seit wenigen Wochen entwickelt, leidet seit ihrem zweiten Lebensjahre an schmerzhaften Kontrakturen der Extremitäten. Dieselben erscheinen jeden Winter, dauern mehrere Stunden und sind von heftigen Schmerzen begleitet, so daß das Kind sehr darunter leidet. Sie hat im Alter von zwei Jahren kurz vor dem Einsetzen der Krämpfe mehrere eklamptische Anfälle gehabt, war aber sonst und während der Intervalle zwischen den Krämpfen ganz gesund und ohne Anzeichen von Hysterie.

Derartige Beobachtungen sind so selten, daß die Kenntnis dieser chronischen Formen eigentlich ganz verloren gegangen ist. Mir selbst sind folgende Fälle zur Beobachtung gekommen:

Wiegel Franz, geboren 1899 als uneheliches Kind, wurde durch elf Monate an der Brust ernährt, entwickelte sich gut, jedoch bestanden zu Anfang des zweiten Lebensjahres schwere Erscheinungen der Rachitis. Damals soll er auch an Krämpfen gelitten haben. Es kam dann zu einer Erkrankung der Wirbelsäule, Auftreibung des Bauches und hochgradiger Blässe. Das Kind lernte sehr spät und unter Schmerzen gehen. Einige Zeit vor der Aufnahme in das Spital wurden krähende Inspirationen bemerkt. Die Geschwister leiden ebenfalls an Rachitis. Wohnung feucht.

Erste Aufnahme 5. März 1903. Kind vier Jahre alt, schlecht genährt, mit schweren rachitischen Skelettveränderungen. Es besteht hochgradiges Fazialisphänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit, Trousseau nicht auslösbar. Laryngospastische Anfälle wurden im Spitale beobachtet. Patient erhielt Phosphorleberthran und wurde nach vierwöchentlichem Aufenthalte in wenig verändertem Zustande entlassen. Tuberkulinprobe mit 0·1 *mg* negativ.

3. Mai 1906. Patient hat nach Austritt aus dem Spitale noch Phosphorphorlebertran weiter erhalten. Die Rachitis besserte sich langsam und heilte unter Hinterlassung von Verkrümmungen aus. Patient hat keine Krämpfe, jedoch sollen die Hände öfters einschlafen. Das schon früher vorhandene Bettnässen besteht noch immer, er klagt über Schmerzen auf der Brust, hustet. Temperarur normal, Fazialisphänomen deutlich positiv. Elektrische Erregbarkeit 0·1, 1·4, 1·4, $<$ 5·0.

25. Mai 1906. Neuerliche Aufnahme in das Spital. Es fand sich eine chronische Infiltration der rechten Spitze. Über derselben abgeschwächtes Bronchialatmen, die Injektion von 0·1 *mg* Tuberkulin hatte keinen Einfluß auf die Temperatur, jedoch kam es zu einer starken Einstichreaktion. Nach zweimonatlicher Beobachtung, innerhalb welcher niemals Fieber vorhanden war, trat das Kind mit einem Gewichtszuwachs (14·700 *kg*) aus.

24. Oktober 1906. Der nunmehr $6^1/_2$jährige Knabe wird wegen Bettnässens wieder in das Spital gebracht. Der Lungenbefund ist unverändert. Fazialisphänomen beiderseits sehr deutlich. Trousseau nicht auslösbar. Elektrische Übererregbarkeit 1·0, 2·0, 1·0, $<$ 5 Milliampère. Neuerliche Tuberkulinprobe ergibt wiederum nur Einstichreaktion, keine Temperatursteigerung. Der Kuabe macht einen geistig normalen, eher lebhaften, verschlagenen Eindruck, zeigt jedoch wenig Lust zum Lernen. Er wird mit einem Körpergewicht von 17·120 *kg* entlassen.

Eine im Frühjahre 1907 vorgeuommene Untersuchung ergab den gleicheu Zustand, lebhaftes Facialisphänomen, anodische Übererregbarkeit.

Der Fall zeigt einen chronisch tetanoiden Zustand, der sich hier durch vier Jahre verfolgen ließ. Bemerkenswert ist dabei, daß im Gegensatze zu dem Verhalten in der ersten Kindheit die elektrische Übererregbarkeit zurücktrat und das Facialisphänomen sich als das konstantere intervalläre Symptom erwies.

Von größerem Interesse ist folgender Fall:

Skalik Paul, geboren 3. Mai 1894. Die Mutter ist eine gesunde, intelligente Frau, in guten sozialen Verhältnissen, hat dreimal abortiert. Von acht lebend geborenen Kinderu sind vier gestorben, davon zwei an Hirnhautentzündung. Patient ist sechstes Kind. Geburtsverlauf normal, jedoch fiel der Mutter auf, daß das Kiud von Anfang an wie eine »Ratte« pfiff. Schon am ersten Lebenstage bestand zeitweise eine krähende Respiration. Die dadurch bedingte Atemhinderung war so stark, daß die Mutter, noch als das Kind drei Monate alt war, sich kaum einzuschlafen getraute. Auch stellten sich damals neben den laryngospastischen kurz andauernde Fraisenanfälle ein. Sie war stets beim Arzte, der Stimmritzenkrämpfe und Rachitis konstatierte, Phosphor und Brom verordnete. Das eiuzige Mittel, das einen sofortigen Erfolg hatte, war jedoch der Landaufenthalt. Als die Mutter mit dem ein Jahr alten Kiude auf das Land übersiedelte, verschwanden sofort die Krämpfe und blieben solange aus, als sie am Lande sich aufhielt. Im Herbste bei Rückkehr in die Stadt erschienen die Krämpfe wieder und erreichten ihren Höhepunkt im Frühjahre 1896, speziell im Monate März. Damals sollen noch keine Krämpfe in den Händen bestanden haben. Die Wohnung war ebenerdig, vielleicht etwas feucht, sonst aber gut. Dieser wechselnde Zustand, Besserung im Sommer, Verschlimmerung im Winter wiederholte sich während der folgenden Jahre regelmäßig. Jedoch traten

allmählich die Stimmritzenkrämpfe gegenüber den eklamptischen Anfällen zurück. Am schlimmsten befand sich das Kind in seinem sechsten Lebensjahre, als es die Schule besuchte. Damals bestanden im Winter fast täglich Anfälle, an manchen Tagen mehrere, es kamen auch Fraisenanfälle vor, wobei es bewußtlos zusammenfiel, auch auf der Straße. Der letzte schwere Anfall trat im März 1901 auf dem Weg zur Schule ein. Der bewußtlose Knabe wurde vom Wachmann in die Schule getragen.

Sommer 1902. Aufenthalt in Pelagio. Der nächste Winter war ungewöhnlich gut, nur Andeutung von Stimmritzenkrämpfen, seitdem entschiedene Besserung, insbesondere wenn das Kind den Sommer in Erholungsstätten zubrachte. In den letzten Jahren bestehen in der kalten Jahreszeit zeitweise auftretende typische Handkrämpfe, die den Patienten beim Schreiben und Essen hindern, zeitweise auch Krämpfe in den Füßen, so daß er nicht gehen kann. Oft kommt es auch zum Erbrechen, womit in der Regel eine Steigerung der Krämpfe verbunden ist. Diese Muskelkrämpfe bemerkte die Mutter seit drei Jahren, also seit dem siebenten Lebensjahre. Stimmritzenkrämpfe kommen nur mehr selten vor. In der anfallfreien Zeit ist der Patient lebhaft, körperlich gewandt. Seine körperliche und geistige Entwicklung ist eine normale. Die Schule besucht er mit gutem Erfolge. Bei einer im Februar 1907 vorgenommenen elektrischen Untersuchung wurde zum ersten Male seit langer Zeit wieder ein Fraisenanfall beobachtet. Das Kind erblaßte, wurde steif und verlor auf kurze Zeit das Bewußtsein, so daß die Untersuchung unterbrochen werden mußte.

18. März 1907. Patient, jetzt im Alter von zwölf Jahren und zehn Monaten, zeigte bei körperlicher Untersuchung nichts Abnormes. Jedoch bestehen an allen Zähnen, auch den Molaren, ungemein ausgesprochene Schmelzdefekte. Muskulatur kräftig, Intelligenz normal. Fazialisphänomen sehr deutlich und konstant. Trousseau nach einer Minute Umschnürung positiv. Elektrische Untersuchung am 26. Februar 1907: 0·8, 2·0, 0·8, 2·0; am 17. März 1907: 0·2, 1·0, 0·8, 1·0. Die kathodische Übererregbarkeit bestand bis zum Austritte des Patienten am 25. März 1907.

Ein dritter derartiger Fall ist folgender:

Pr. Hans, geboren 19. März 1898. Mutter litt in der Jugend an schweren nervösen Störungen, hatte eine halbseitige Lähmung, die nach langjährigem Bestande wieder zurückging. Jetzt ist sie eine gesunde, aber leicht erregbare, nervöse Frau. Vater ist Alkoholiker, endete wegen maniakalischer Zustände im Irrenhaus. Die Geburt verlief schwer, langdauernd, jedoch ohne Kunsthilfe. Das Kind war sehr zyanotisch und schrie erst nach Anstellung von Wiederbelebungsversuchen. Es wurde durch drei Monate künstlich ernährt, dann Amme. Mit elf Monaten, also im Februar 1898, erkrankte es an schweren Stimmritzenkrämpfen, die durch vier Monate trotz Bromdarreichung bestanden. Sie schwanden mit Eintritt der warmen Jahreszeit. Im nächsten Winter 1900/01 erkrankte das Kind an Lungenentzündung. Die Mutter weiß von konvulsivischen Erscheinungen nichts anzugeben, bis Sommer 1901. Damals trat der erste Fraisenanfall nach Genuß von Erdbeeren auf und dauerte von 11 Uhr nachts kontinuierlich mit klonisch-tonischen Krämpfen und voller Bewußtlosigkeit, bis das Kind um 2 Uhr nachts chloroformiert wurde. Am anderen Morgen war alles wieder in Ordnung. Im Winter 1901/02 trat wieder ein ähnlicher lang dauernder Anfall ohne erkennbare Ursache auf. Ebenso im März 1904. Bei letzterem mußte wieder

zur Chloroformnarkose gegriffen werden. Dezember 1906, kurz vor Weihnachten, ein dreieinhalb Stunden währender Anfall. Während der Anfälle soll Tetaniestellung der Hände bestehen (?). Außerdem gibt die Mutter an, daß der Knabe zeitweise an Verwirrtheit sowie an leichten Ohnmachtsanwandlungen leidet, unmotiviert aufgeregt sei, Pferde und andere Dinge zu sehen angibt, die nicht vorhanden sind. Auch Krampfstellung der Hände ist der Mutter aufgefallen. Er war dadurch in der Zeit, als er anfing, die Schule zu besuchen, im Schreiben gehindert. Der Knabe selbst, der sehr ungerne von seinem Krankheitszustande spricht, gibt an, daß er zeitweise durch Steifigkeit der Finger im Schreiben nnd Ergreifen von Gegenständen verhindert sei. Von ausgesprochenen Schmerzen oder Parästhesien will er nichts wissen.

Status praesens: Der Knabe wurde mir im Alter von neun Jahren im Juni 1907 zum ersten Male mit der Diagnose »Epilepsie« zugeführt. Die Untersuchung der Organe ergab nichts Krankhaftes. Die Zähne zeigen ungewöhnlich starke Schmelzdefekte. Der Gesichtsausdruck ist durch Offenhalten des Mundes infolge von mäßig stark entwickelten adenoiden Vegetationen verändert. Patient ist etwas blaß, sonst gut genährt, körperlich und geistig normal entwickelt. Er ist sehr lebhaft, besucht die Schule und lernt ohne Schwierigkeit. Es besteht derzeit kein Fazialisphänomen. Die elektrische Untersuchung ergibt im Peroneus sin.: Kathodenschließungszuckung 1·2, Anodenschließungszuckung 1·8, Anodenöffnungszuckung > 5 Milliampère.

6. März 1908. Knabe war in der Zwischenzeit vollkommen wohl. Am 26. September und im Jänner 1908 sind wieder leichte Anfälle mit Ohnmachtsanwandlung und Steifigkeit in den Händen aufgetreten. Es besteht schwaches, aber deutliches Fazialisphänomen. Elektrische Untersuchung am Nervus medianus 1·0, 3·0, 1·5, > 5 Milliampère, Nervus peroneus 1·5, 3·0, 2·0, > 5 Milliampère.

Dies ist die ganze Ausbeute meines Wiener Materiales.

Dagegen finden sich unter den von Potpetschnigg im Jahre 1906 nachuntersuchten Fällen der Grazer Klinik vier Krankengeschichten, bei welchen im Anschluß an eine in früher Jugend überstandene Tetanie durch Jahre hindurch eine galvanische Übererregbarkeit verbunden mit anderen tetanoiden Krankheitserscheinungen nachweisbar blieb; es sind dies die Fälle 2, 3, 11 und 12, deren Befunde hier in kurzem wiedergegeben werden sollen.

Johann Schedivi, 14 Monate alt, das vierte, illegitime, künstlich genährte Kind, wird am 20. Dezember 1893 in Spitalsbehandlung gegeben, »weil es sich seit zwei Tagen verzieht, schwer atmet und in der letzten Nacht Krämpfe in den Händen und Beinen bekam«, die noch als Pfötchenstellung und leichte Kontrakturen in den Kniegelenken sichtbar sind. Der Vater soll herzleidend sein, die Mutter zeigt leichtes Fazialisphänomen, die Geschwister litten nie an Krämpfen.

Der Knabe erwies sich als groß, kräftig, sehr gut genährt, nur wenig rachitisch. Das Fazialisphänomen erstreckt sich über alle drei Äste und ist vom ganzen Gesichte aus auslösbar, der Patellar- und Kremasterreflex ist lebhaft, die Hände nehmen dauernd Trousseaustellung ein oder sie sind krampfhaft zur Faust geballt, die Füße sind plantar flektiert und kehren stets in die Stellung zurück. Vorübergehend tritt Strabismus und Pupillen-

starre auf, die mechanische Nerven- und Muskelerregbarkeit ist stark erhöht, die Sensibilität scheint ungestört zu sein. Im Harne etwas Albumen. Anfälle traten im Spitale nicht auf, die Spasmen ließen allmählich nach. Das Fazialisphänomen blieb lebhaft, Trousseau ließ sich durch Umschnürung auslösen. Am 6. Jänner 1894 Entlassung mit der Diagnose: Tetanie.

Der Knabe ist nunmehr 14 Jahre alt. Er erscheint in Begleitung seines Vaters, der angibt, zur Pubertätszeit (14—15 Jahre) an Krämpfen gelitten zu haben. Der Knabe habe sich schwächlich entwickelt, nie mehr Krämpfe oder dergleichen gezeigt, in der Schule, der er nun entwachsen, nicht schlechte Erfolge erzielt und sei gescheit.

Der Junge ist 136 *cm* groß (—14 *cm*), etwas schwächlich, schlecht genährt, er zeigt Spuren überstandener, schwerer Rachitis, einen mäßig asymmetrischen Schädel, etwas adenoide Wucherungen im Rachen. Die Sprache ist gut, die Sinnesorgane sind funktionstüchtig, insbesondere sind die Augen ganz intakt. Es besteht eine mächtige Inguinalhernie, die Genitalien sind gut entwickelt. Das Fazialisphänomen läßt sich deutlich auslösen, die Patellarreflexe sind gesteigert.

Die am Medianus links vorgenommene elektrische Prüfung ergibt Kathodenschließungszuckung bei 1·2 Milliampère, gleich darauf tritt Anodenöffnungszuckung noch vor der Anodenschließungszuckung bei 1·8 Milliampère auf. Im selben Augenblicke wurde der Knabe blaß, der rechte Arm, welcher die indifferente Elektrode an der Brust fixieren sollte, geriet in tonische Zuckungen, die Pupillen wurden weit, starr und das Bewußtsein schwand. Innerhalb einer halben Minute trat Erholung ein, der Junge fand sich wieder zurecht, nur war er etwas matt und gähnte wiederholt, wie aus schwerem Schlafe erwachend. Die elektrische Ausprüfung mußte unvollendet bleiben. Auf nochmaliges Befragen stellte der Vater entschieden in Abrede, daß ähnliches jemals vorgekommen sei; er gab nur an, daß der Knabe vorher gemeinsam mit ihm ein Gasthaus besucht und Alkohol in mäßigen Mengen genossen habe.

Auguste Pölzl, elf Monate alt, ist das neunte, legitime Kind gesunder Eltern, leicht geboren, drei Monate hindurch an der Brust genährt, bisher stets gesund. Am 13. April 1894 bekam es plötzlich mitten im vollen Wohlbefinden einen viertelstündigen Anfall mit Aufschreien, Händeballen, Kontrakturen in Armen und Beinen, Verziehen des Gesichtes. Nach vier Stunden erfolgte ein ähnlicher durch sieben Stunden andauernder Krampf. Während seines nur 24stündigen Spitalsaufenthaltes hatte das im übrigen große, gut genährte rachitische Kind zwei weitere, ärztlich beobachtete Anfälle (wie oben) mit deutlicher Trousseaustellung. Kein Fieber. Therapie: Klysmen, Kalomel, Bäder. Diagnose: Eklampsie.

Das nun fast 14 Jahre alte Mädchen blieb weiterhin von Krämpfen frei; es lernte erst mit 18 Monaten das Laufen, hat sich schwächlich entwickelt, ist an Intelligenz rückständig; es besucht die vierte Volksschulklasse mit schlechtem Erfolge, ist jähzornig und nervös, stark vergeßlich, zittert bei Aufregung an Händen und Füßen und leidet öfter an Enuresis diurna. Keines der 15 Geschwister litt an irgendwelchen Anfällen, die Mutter hat öfter Herzkrämpfe. Das Mädchen ist gehörig groß (153 *cm*), mittelkräftig und bietet bei der Untersuchung weder körperlich noch geistig Auffallendes. Für die Enuresis diurna findet sich keine organische Grundlage. Das Genitale ist in Entwicklung, Menses sind noch nicht eingetreten. Am Medianus rechts

geprüft tritt die Kathodenschließungszuckung bei 1·7, dann die Anodenöffnungszuckung bei 2·5, die Anodenschließungszuckung bei 6, die Kathodenöffnungszuckung bei 9 Milliampère auf. Wertigkeit: mittel bis minder.

M. Therese, elf Monate alt, künstlich genährt, einziges Kind gesunder Eltern, wird am 23. März 1899 wegen Fiebers und Krämpfen der Beine eingebracht. Es findet sich außer einer kruppösen Pneumonie eine auffallende Unruhe des ganzen Körpers sowie deutlichster Trousseau auf Umschnürung. Kein Fazialisphänomen. Das sehr gut genährte kräftige Kind wird schon am 5. März vorzeitig von den Eltern wieder heimgenommen.

Diagnose: Tetanie, Pneumonie.

Nun ist es fast neun Jahre alt. Keines der fünf später geborenen Kinder hat Krämpfe, doch soll der Vater an solchen leiden (angeblich Herzkrämpfe). Beim Kinde selbst sollen sie nach der Entlassung noch durch 14 Tage bestanden haben. Jetzt sei nur mehr eine gewisse Unruhe und Aufgeregtheit auffallend, die sich öfters des Abends, besonders wenn das Kind aus dem Bade in das Bett gebracht wird, zu förmlichen kaum zu bändigenden Tobsuchtsanfällen mit Irrereden und nachfolgender Amnesie steigern soll. Das Kind ist groß (131 *cm*), kräftig, gut genährt, bis auf leichtes Schielen ohne körperliche Besonderheiten, intelligent. Das Fazialisphänomen ist äußerst lebhaft, die elektrische Untersuchung (Medianus rechts) ergibt: Kathodenschließungszuckung 0·6, Anodenöffnungszuckung 2·2, Anodenschließungszuckung 3·0, Kathodenöffnungszuckung 4·2 Milliampère.

Allgemeineindruck: vollwertig.

Rupert Koch, acht Monate alt, das vierte, legitime Kind gesunder Eltern, durch zwei Monate an der Brust, dann künstlich genährt, wird am 16. Mai 1898 wegen »Fraisen« eingebracht. Der Knabe leidet stets an Verdauungsstörungen. Seine Geschwister hatten nie Anfälle.

Er ist 60 *cm* groß, gut genährt, 7800 *g* schwer, rachitisch (Kraniotabes). Das Fazialisphänomen und der Patellarreflex ist lebhaft. Trousseau ist nicht auslösbar. An der Klinik wurden ganz wenige, leichte Anfälle beobachtet, die bei Darreichung von Lebertran in drei Tagen verschwanden.

Diagnose: Laryngospasmus.

Die Mutter des nun 8 1/3 Jahre alten Knaben teilt mit, daß sie nervös sei und bei jeder Aufregung leicht zu zittern beginne. Familie sonst gesund. Der Knabe hatte bis zum Alter von sechs Jahren häufig an Krämpfen gelitten, er sei dabei bis zu zweimal im Tage zusammengefallen. Später seien dieselben sehr selten aufgetreten, im ganzen Vorjahre zweimal, im Jahre 1906 noch gar nie. Bei den Anfällen sei er mit geballten Händen und geschlossenen Augen bewußtlos zu Boden gestürzt, dann sei er stets sehr matt gewesen. Schaum vor dem Munde und Harnlassen habe sie dabei nie beobachtet. Gute Schulerfolge.

Der Knabe ist 119 *cm* groß, mittelkräftig, mittelgut genährt, intelligent, keine Sprachstörung. Es besteht eine Phimose und inkompleter Deszensus der Hoden. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Die elektrische Ausprüfung am Medianus rechts ergibt: Kathodenschließungszuckung 0·9 Milliampère, hierauf Anodenöffnungszuckung 1·8, dann Anodenschließungszuckung 2·1 und Kathodenöffnungszuckung bei 4·6 Milliampère.

Äußerer Eindruck: vollwertig.

Dazu ein Kind, das Potpetschnigg nicht selbst untersuchen konnte.

Christine B., vier Jahre acht Monate alt, leicht geboren, ein Jahr an der Brust, das einzige, stets gesunde Kind gesunder Eltern, wurde am 13. März 1904 plötzlich von schweren Krämpfen an Armen und Beinen befallen. Beim Weinen trat wiederholt Laryngospasmus auf, die Atmung war erschwert.

Es bestand lebhaftes Fazialisphänomen, spontane Tetaniestellung an Händen und Füßen, die Kathodenschließungszuckung trat bei 0·2 und 0·3 (ulnaris und medianus) auf, die Anodenschließungszuckung bei 0·25 Milliampère. Die Krampfstellung der Hände und Füße blieb bis zur Entlassung bestehen, die auf Verlangen der Eltern schon nach zwei Tagen erfolgen mußte. Auf schriftliche und mündliche Erkundigung hin teilte der Vater mit, daß das nun achtjährige Kind jedes Frühjahr wieder seine Krämpfe bekomme und an Stimmritzenkrämpfen leide, es handelt sich also scheinbar um jährlich wiederkehrende Rezidive einer Tetanie.

Nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Fälle gerichtet war, gelang es Potpetschnigg, innerhalb einer Woche unter etwa 200 zur ambulatorischen Behandlung eingebrachten Kindern drei im Alter von elf, sieben und sechs Jahren mit ausgesprochenem Fazialisphänomen und folgenden galvanischen Werten zu finden:

1. Kathodenschließungszuckung 1·0, Anodenschließungszuckung 0·8, Anodenöffnungszuckung 3·4, Kathodenöffnungszuckung 4·0.

2. Kathodenschließungszuckung 2·0, Anodenschließungszuckung 2·3, Anodenöffnungszuckung 3·4, Kathodenöffnungszuckung 5·0,

3. Kathodenschließungszuckung 0·8, Anodenschließungszuckung 1·0, Anodenöffnungszuckung 2·0, Kathodenöffnungszuckung 4·0.

Bei den von Potpetschnigg gesammelten Fällen treten die als Folgen der infantilen Tetanie zu deutenden Störungen, im Gegensatz zu den von mir beobachteten, vorwiegend bei den älteren der nachuntersuchten Kinder in Erscheinung. Es läßt dies daran denken, daß dieselben auch noch bei manchen der jüngeren später, etwa zur Zeit der Pubertätsentwicklung, sich einstellen werden, so daß die Prozentzahl chronischer Tetanien größer ist als die heute vorliegenden Zahlen. Dieselben schließen sich nach meiner Erfahrung so gut wie ausschließlich an die schwersten Formen der infantilen Tetanie an; die durch frühzeitiges Erscheinen der ersten Störung, durch schwere laryngospastische und eklamptische Anfälle und eine häufige Wiederkehr derselben mit nur kurzen freien Intervallen ausgezeichnet sind. Die Zahl derselben wäre vermutlich eine noch größere, wenn nicht ein erheblicher Teil dieser Fälle während der Anfälle oder an interkurrenten Erkrankungen zugrunde gehen würde.

Die angeführten Fälle sind die einzigen, welche mir bei der Verfolgung eines recht großen Materiales bekannt geworden sind. Ihre Zahl dürfte sich aber, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf ihr Vorkommen gerichtet ist, rasch vermehren. In der pädiatrischen Literatur finden sich

in bezug auf eine die ersten Lebensjahre überdauernde Tetanie nur die Angaben von Thiemich im Pfaundler-Schloßmannschen Handbuch:

»Bei einer Minderzahl von Kindern wiederholen sich diese (nämlich laryngospastische oder eklamptische Anfälle) auch im dritten oder selbst vierten Winter und Frühjahre, trotzdem das Kind sich dann in einem Lebensalter befindet, in welchem die Krankheit selten und Ersterkrankungen nicht beobachtet werden.«

Dagegen ist ihm das Bestehenbleiben der latenten Diathese durch Jahre und vielleicht Jahrzehnte hindurch bekannt. Dasselbe wird seiner Ansicht nach durch das Vorhandensein des Fazialisphänomens genügend charakterisiert, daß er bei älteren Kindern als spezifisches Latenzsymptom der Tetanie betrachtet. Er ist zu dieser Ansicht durch die Beobachtung gelangt, daß er bei Kindern, die vor mehreren Jahren an tetanoiden Krämpfen gelitten haben und seitdem allem Anscheine nach frei von Störung geblieben waren als Residuum der früheren Erkrankungen ein mehr oder minder lebhaftes Fazialisphänomen gefunden hat. Leider fehlen Angaben über die elektrische Erregbarkeit dieser Fälle.

Die tetanoide Späteklampsie.

Unter den zahlreichen nervösen Störungen und Defekten, welche die katamnestische Betrachtung bei den Fällen infantiler Tetanie in späteren Jahren aufgedeckt hat, sind die von Thiemich als Späteklampsie bezeichneten Anfälle von besonderem Interesse. Er beschreibt dieselben wie folgt:

»Unter der Bezeichnung Späteklampsie verstehe ich Krämpfe, die auf dem Boden der spasmophilen Diathese entstehen und sich von den gewöhnlichen eklamptischen Anfällen der ersten Kindheit nur durch das höhere Alter der betroffenen Kinder unterscheiden. Sie sind meist, aber nicht immer, die Wiederholung der Säuglingskrämpfe. Sie gleichen der Epilepsie vornehmlich dadurch, daß sie im fünften bis achten Lebensjahre (vielleicht auch noch später) auftreten, unterscheiden sich aber von hr durch das Vorhandensein ausgeprägter tetanoider Symptome und durch die günstige Prognose.«

Der glücklich gewählte Name Späteklampsie bedarf für denjenigen, welcher nicht, wie Thiemich, die Eklampsie mit zerebraler Tetanie identifiziert, noch der besonderen Bezeichnung tetanoid, worauf dieser Krankheitszustand durch den obligaten Nachweis der tetanoiden Latenzsymptome vollen Anspruch hat.

In Übereinstimmung mit Potpetschnigg nehme ich an, daß diese Fälle, wenn auch die späteren Jahre berücksichtigt werden, häufiger sind als es die Angaben Thiemichs vermuten lassen. Ihre Deutung ist da, wo sie die unmittelbare Fortsetzung des Krankheitsbildes bilden, über

jeden Zweifel erhaben. Ein Beispiel hierfür ist das Kind Skalik (vgl. S. 217). Gerade an diesen Fällen ist es interessant, den mit zunehmendem Alter eintretenden Wechsel bezüglich des Auftretens und des Ablaufes der konvulsivischen Erscheinungen zu beobachten. Während die eklamptischen Anfälle der infantilen Tetanie durch ihre kurze Dauer, häufige Wiederholung und ihr Alternieren mit Laryngospasmen ausgezeichnet sind, werden jenseits des dritten Lebensjahres Stimmritzenkrämpfe nur mehr ganz ausnahmsweise und in leichter Form beobachtet. Die eklamptischen Anfälle treten sehr viel seltener und in großen Zwischenräumen auf. Dafür dauert der einzelne Anfall erheblich länger und führt demnach zu einer größeren Erschöpfung des Patienten nach dem Anfall. Dabei kann es auch bei älteren Kindern zur völligen Aufhebung des Bewußtseins kommen. In allen diesen Punkten nähern sich diese Anfälle den epileptischen, mit welchen sie bisher wohl meist zusammengeworfen wurden. Als Unterscheidungsmerkmal sei hervorgehoben, daß bei eklamptischen Anfällen meist eine disponierende oder auslösende Ursache (Alkoholgenuß, elektrische Untersuchung) nachweisbar ist, während der epileptische Anfall ganz unvermittelt erscheint, daß die eklamptischen Anfälle seltener, in einer gewissen Abhängigkeit von den Jahreszeiten und unbeeinflußt durch Brommedikation auftreten. In mehreren Beschreibungen wird auch das Überwiegen der tonischen Kontrakturen, das plötzliche Versteifen des ganzen Körpers hervorgehoben. Dabei ist auf das Erscheinen der typischen Tetaniespasmen zu achten. Das entscheidende Merkmal ist aber der Nachweis der tetanoiden Latenzsymptome, unter denen das in diesen Fällen fast nie fehlende Fazialisphänomen das wichtigste ist. Das Trousseausche Phänomen kann vorhanden sein oder fehlen. Die galvanische Erregbarkeit muß in jedem Falle geprüft und gesteigert gefunden werden, wobei aber nicht nur das Absinken der Kathodenöffnungszuckung $>$ 5 Milliampère, sondern auch die Herabsetzung der anderen Werte und das frühere Erscheinen der Anodenöffnungszuckung in Betracht gezogen werden muß. Leider gebricht es uns, wie Thiemich hervorhebt, zur exakten Beurteilung der galvanischen Übererregbarkeit noch an der Kenntnis der für dieses Alter geltenden Normalwerte. Außerdem müssen in jedem Falle die anamnestischen Daten über Heredität und Rachitis, spasmophile Erscheinungen in der Kindheit, Zeitpunkt des ersten Auftretens und der Wiederholung der Anfälle in Betracht gezogen werden. Die letzte Entscheidung über die Natur des Anfalles gibt nur der weitere Verlauf der Erkrankung, der bei der Späteklampsie, soweit bis jetzt bekannt, jedenfalls ein ungleich günstigerer ist als bei der Epilepsie. Es sei diesbezüglich auf das Kapitel über die Prognose der puerilen Tetanie verwiesen.

Es ist zu erwarten, daß durch das genauere Studium der Späteklampsie unter Berücksichtigung der tetanoiden Latenzsymptome die

noch vielfach verworrenen Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie sich klären werden. Die Schwierigkeit der Abtrennung hat eine Anzahl von hervorragenden Autoren veranlaßt, einen Übergang der beiden Erkrankungen ineinander anzunehmen. So widmet v. Frankl-Hochwart den epileptischen Anfällen als Symptom der Tetanie ein besonderes Kapitel. Für das Kindesalter empfiehlt sich jedenfalls der Standpunkt, die beiden Erkrankungen von einander zu trennen und allen jenen Fällen von Epilepsie, in welchen tetanoide Symptome gefunden werden, zweifelnd gegenüber zu stehen. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß die Epilepsie ähnlich wie andere nervöse Erkrankungen die Tetanie bei einem dazu disponierten Individuum auslöst oder daß bei einem an chronischer Tetanie leidenden Individuum sich im Laufe, vielleicht auch im Gefolge der Tetanie echte epileptische Anfälle einstellen. Man hat es aber dann eben mit einer Kombination der beiden Zustände, nicht mit dem Übergehen des einen in den anderen zu tun.

V. Persistierende Form der puerilen Tetanie.

Die Eigenart und die Abgrenzung der hierher gehörigen Fälle ist S. 122 in ausführlicher Weise besprochen. Die persistierende Tetanie wird jenseits des dritten Lebensjahres eher häufiger und in schärfer ausgesprochenen Typen beobachtet. Manche Formen, wie die im Säuglingsalter beobachteten Fälle von einfacher Hypertonie, fehlen gänzlich. Häufiger finden sich Fälle von lange dauernden Karpopedalspasmen ohne Beteiligung der höheren Nervenzentren, wie sie im Anschluß an chronische Verdauungsstörungen auftreten und S. 212 geschildert wurden. Die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Tetanie ist angesichts der charakteristischen Handstellung trotz der längeren Dauer der Spasmen und des Mangels der Intermissionen nicht zu bezweifeln. Leider liegen bei diesen Fällen noch keine genaueren Untersuchungen über das Verhalten der peripheren Nerven vor. Jedoch dürfte auch hier, ähnlich wie bei der infantilen Form, die Übererregbarkeit nicht annähernd so hohe Grade erreichen, als bei der typischen Tetanie.

Sehr viel größere Schwierigkeit bietet eine zweite Gruppe von Fällen, bei denen die Dauerspasmen sich vorwiegend in der Stammuskulatur, im Gesicht, den Kaumuskeln, auch in den Beinen lokalisieren, während gerade die Vorderarme und Finger, die sonst der Sitz der tetanoiden Spasmen sind, verschont bleiben. Das klinische Bild derselben weicht sehr von demjenigen des akuten Tetanieanfalles ab und gleicht durch die Lokalisation der Krämpfe und das zeitweise Auftreten paroxysmaler Steigerung derselben, dem Tetanus traumaticus. Nur das Fehlen einer Wundinfektion und der exakte Nachweis der tetanoiden Übererregbarkeit gestatten, den

Wundtetanus auszuschließen. Ich habe diese Fälle unter dem Namen »Pseudotetanus« zu einem selbständigen Krankheitsbilde zusammengefaßt und werde darauf in einem besonderen Kapitel zurückkommen.

Eine dritte Gruppe bilden jene Fälle, bei welchen der Spasmus auf einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe beschränkt ist. Dieselben betreffen in der Regel symmetrische, in seltenen Fällen aber auch einseitige Muskeln und Muskelgruppen in regelloser Lokalisation am häufigsten die unteren Extremitäten. So teilt Hoffmann drei Fälle bei Erwachsenen mit, bei welchen eine auf tetanoider Grundlage entstandene Gangstörung und Schwäche der Becken- und Lendenmuskeln bestand. Aus der Kindheit ist mir nur ein von Kalischer beschriebener Fall bekannt:

Das 14jährige Mädchen zeigte schon seit längerer Zeit einen auffällig langsamen, watschelnden Gang, der, wie die Untersuchung ergab, durch einen Schwächezustand der Becken- und Lendenmuskulatur hervorgerufen war. Die weiteren Erhebungen ergaben, daß diese Störungen schon seit Kindheit bestehen, daß sie sich aber in den letzten Jahren verschlimmert haben. Zeitweise konnte das Kind gar nicht gehen und im Frühjahre dieses Jahres traten zum ersten Male mehrere Stunden währende Anfälle mit schmerzhaften Beugekrämpfen der Hände in Erscheinung. Außerdem besteht häufiges Einschlafen und Parästhesien der Hände und Füße.

Dabei ist Fazialisphänomen, Trousseausches Phänomen an Händen und Füßen und hochgradige Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit (Kathodenöffnungszuckung bei 0·7 Milliampère) nachweisbar, so daß die Diagnose einer Tetanie mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Pseudotetanus.

Das Krankheitsbild, welches ich wegen seiner Ähnlichkeit mit den Symptomen des Tetanus traumaticus zum ersten Male unter diesem Namen in meinem Moskauer Vortrage über Tetanie (1896) beschrieben habe, ist seitdem von einer Anzahl in- und ausländischer Autoren gesehen und besprochen worden. Es sind bis jetzt 15 solcher Fälle beschrieben, worunter allerdings auch solche inbegriffen sind, deren Zugehörigkeit zu dieser Gruppe zweifelhaft ist. Da es sich hier in erster Linie um die Beurteilung des klinischen Krankheitsbildes handelt, dürfte es sich empfehlen, zunächst einmal das vorliegende kasuistische Material vorzulegen. Die Stellung der Krankheit im System soll erst am Schlusse besprochen worden.

Die erste erschöpfende Beschreibung eines derartigen Falles habe ich unter den kasuistischen Mitteilungen Kjelbergs (1882) unter dem Titel: »Fall von Tetanie bei einem vierjährigen Kinde«, gefunden. Ich gebe denselben im Auszug wieder:

1. Lindelt, vier Jahre, zwei Monate alt, fiel drei Wochen vor der Erkrankung ins Wasser, war darnach aber ganz gesund, bis er am 5. August

1880 mit Steifigkeit in den Beinen erkrankte. Nach einigen Stunden ging dieselbe in einen, den ganzen Körper betreffenden Krampf über. Das Kind wurde »steif wie ein Stock«, verzerrte das Gesicht, biß die Zähne zusammen und klagte dabei über heftige Schmerzen. Diese Krampfzustände ließen zwar nach einiger Zeit nach, kehrten aber in den nächsten Tagen wieder, so daß der Patient am 20. August in das Spital gebracht wurde.

Der Knabe ist groß, wohlgenährt, Sensorium frei. Die Hände in den anfallfreien Intervallen aktiv und passiv beweglich. Plötzlich treten dann Anfälle von tonischen Krämpfen ein, welche den Körper in der oben beschriebenen Weise verändern. Die Anfälle treten spontan namentlich gegen Abend ein. Sie beginnen zumeist in den Beinen. Am längsten bleiben das Zwerchfell, die Augenmuskeln und oberen Extremitäten verschont. Jedoch wird bei sehr häufigen Anfällen auch in den Händen eine an Tetanie ererinnernde Stellung angetroffen. Dabei kann es auch zur Entwicklung eines richtigen Opisthotonus kommen. Am Schluß des Anfalles können die Hände wieder aktiv bewegt werden und behalten die Stellung bei, in die man sie gebracht hat. Der Patient ist nicht imstande, das Bett zu verlassen oder sich aufzurichten, da sich sofort die Steifigkeit der Beine einstellt.

Dabei besteht hochgradige mechanische Erregbarkeit der Muskeln bei normalen Reflexen, das Trousseausche Phänomen kann nicht in der gewöhnlichen Weise hervorgerufen werden, jedoch tritt sofort bei Kompression der Arteria femoralis ein Anfall ein. Die leichtesten faradischen Ströme rufen Tetanus hervor.

Vom 10. August an nehmen die Anfälle unter dem Gebrauche warmer Bäder und Chloralhydrat an Zahl und Intensität ab. Am 10. September vermag der Patient sich selbst aufzusetzen und am 12. macht er die ersten Gehversuche. Jedoch erst am 20. September geht er ungehindert und sind auch alle Übererregbarkeitserscheinungen geschwunden.

Meine eigenen Beobachtungen, die in dem Moskauer Vortrage (1896) mitgeteilt sind, beziehen sich auf drei Knaben von sechs, neun und neuneinhalb Jahren, denen 1898 ein weiterer Fall bei einem fünfeinhalbjährigen Mädchen folgte. Dieselben zeigen untereinander nur graduelle Unterschiede.

Ich lasse die Krankengeschichten der zwei schwersten Fälle nebst der photographischen Wiedergabe des im Krampfanfall befindlichen Kindes folgen:

2. Almer P. Der $9^1/_2$ Jahre alte, bis dahin völlig gesunde, geweckte und in keiner Weise hereditär belastete Knabe klagt ohne Ursache über ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen, das ihn im Gehen hindert, so daß er zu Bette liegen muß. Trotzdem schreitet die Versteifung rasch nach oben weiter, befällt den Rücken und den Kopf, so daß der Knabe in gestreckter Haltung, total unbeweglich und steif wie ein Stück Holz im Bette liegt. Die Muskeln des ganzen Stammes, des Nackens und der Beine sind maximal kontrahiert, stark vorspringend und von Marmorhärte. Auch die Gesichtsmuskeln befinden sich in tonischem Krampfe und geben dem Gesichte den von Soltmann bei Wundtetanus beschriebenen Ausdruck. Die Zahnreihen sind fest aufeinandergepreßt und können auch unter Anwendung von Gewalt nur wenig voneinander entfernt werden. Trotzdem stößt die Ernährung

auf keine ernsten Schwierigkeiten, da der Knabe sich selbst stets die genügende Menge Nahrung beizubringen vermag. In der Ruhe, sowie im Schlafe tritt ein Nachlaß der Starre, jedoch niemals ein völliges Aufhören derselben ein. Umgekehrt rufen Abkühlung, Geräusche, Berührungen, psychische Aufregungen Paroxysmen hervor, welche zu noch stärkeren Kontrakturen, die mit Schmerzen verbunden sein können, zu Opisthotonus, Zwerchfellkrämpfen, Dyspnoe etc. Veranlassung geben. Auf der Höhe der Krankheit treten solche Paroxysmen auch spontan, ohne erkennbare Veranlassung, mehrmals des Tages ein. Nach einem solchen Anfalle ist der Kranke infolge der Muskelanstrengung stets in Schweiß gebadet. Einen eigentümlichen Gegensatz zu dem wie aus Holz geschnitzten Körper bilden die Arme und Hände, die ebenso wie die Augen vollkommen frei bewegt werden können. Alle anderen Organe und Funktionen sind normal.

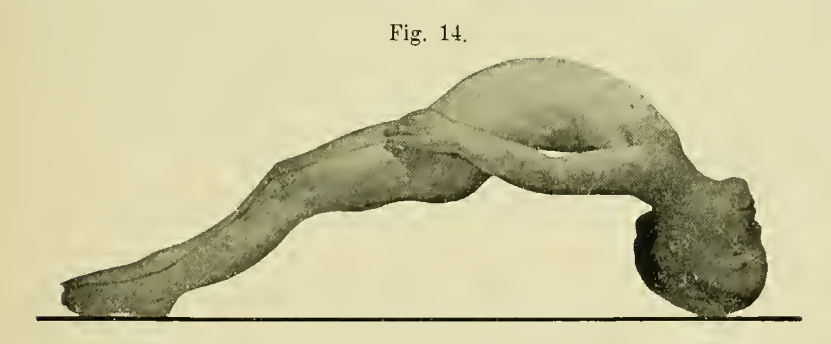
Dieser Zustand besteht einige Tage nach Beginn der Krankheit nahezu unverändert durch drei Wochen, worauf dann langsam die Kontrakturen nachlassen und der Patient erst nach längerem Zureden veranlaßt werden kann, wieder den Gebrauch seiner Beine zu üben. In weiteren vier Wochen kommt es dann zur vollen Heilung. Rezidive wurden nicht beobachtet.

3. Sanetti S., fünf Jahre zwei Monate alt, hereditär nicht belastet, ist bis auf einen im Vorjahre überstandenen Typhus stets gesund gewesen. Am 10. Juli 1898 bemerkte die Mutter eine auffällige Steifhaltung des Kopfes, am nächsten Tage breitete sich der Krampf auch auf den Rücken und die Beine aus. Es bestand heftiges Erbrechen brauner Massen. Am 12. früh Unvermögen, den Mund zu öffnen, weshalb Patientin ins Spital gebracht wird.

Bei der Aufnahme am 12. Juli 1898 zeigte die gut entwickelte und genährte Patientin ein höchst charakteristisches Bild, das auf den ersten Blick durchaus demjenigen eines traumatischen Tetanus glich. Das Kind liegt mit kontrahierter Nacken-, Rücken-, Beinmuskulatur regungslos, gleich einer Statue, flach ausgestreckt im Bette. Die Gesichtsmuskulatur ist starr, die Zahnreihen fest aufeinandergepreßt; die Beine in extremer Equinusstellung; nur mit den Armen können willkürliche Bewegungen, allerdings nur langsam und in beschränktem Maße, ausgeführt werden. Dieser Zustand tonischer Starre war anfangs durch längere, dann kürzere Pausen unterbrochen, in denen die Krämpfe soweit nachließen, daß die Kranke aufgesetzt und gefüttert werden, die Beine spreizen und biegen konnte. In gleichem Maße nahmen auch die Krampfparoxysmen zu, die spontan oder durch psychische Erregung, Bestreichung der Rückenmuskulatur etc. ausgelöst wurden und zu dem auf beistehender Photographie festgehaltenen Bilde führten. Die Gesichtszüge verzerrten sich ähnlich wie bei demjenigen, der durch starkes Sonnenlicht geblendet wird; der Kopf wird stark nach hinten gezogen, der Rücken gekrümmt, so daß das Kind bei gestreckten Beinen den Boden nur mit dem Scheitel und den Fußsohlen berührt und so den typischen arc de cercle der Hysterischen nachahmt. Dabei sind die Oberarme an den Stamm gepreßt, die Unterarme flektiert oder gestreckt, keine Tetaniestellung der Finger. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist hart wie Marmor und springt in derben Wülsten unter der Haut vor, die mit reichlichem kaltem Schweiße bedeckt ist. Diese Anfälle dauerten durch mehrere Minuten bis Stunden an und waren in dieser Zeit durch Hinzutreten von Krämpfen des Zwerchfelles und der Atmungsmuskulatur besonders aufregend

und bedrohlich. Die Atmung wurde unregelmäßig, stockend, sistierte schließlich ganz, wie es schien, bald in der in-, bald in der exspiratorischen Phase, jedoch war nie ein an Laryngospasmus erinnernder Laut zu hören. Dabei wurde das Kind in höchstem Grade zyanotisch, die Lippen und Augenlider verfärbten sich blaurot, die Augen traten aus den Höhlen, bis dann, wohl unter dem Einflusse der Kohlensäurenarkose, der Krampf nachließ und die Atmung wieder begann, oder durch künstliche Respirationsversuche angeregt wurde. Auf der Höhe der Erkrankung, die etwa vom 14.—24. Juli währte, waren derartige Anfälle fast kontinuierlich vorhanden. Patientin legte sich dabei mit Vorliebe auf den Bauch oder die Seite; auch wurde es von ihr angenehm empfunden, wenn die Krümmung des Körpers gewaltsam überwunden und die kontrahierten Muskeln passiv gedehnt wurden. Auch in der Nacht hatte sie in dieser Zeit wenig Ruhe, sie soll wenig oder nicht geschlafen haben. Bedenkt man, daß die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr

Fig. 14.



die in der schlimmsten Zeit nur durch Schlundsonde geschehen konnte, eine sehr schwere und unzureichende war, so sind die enormen physischen Kraftleistungen des Kindes doppelt erstaunlich.

Vom 24. Juli an lassen die Kontrakturen und Anfälle nach, Patientin kann wieder mit dem Löffel gefüttert werden. Am 1. August ist der Körper zeitweise vollständig erschlafft, nur die Füße befinden sich noch in starrer Spitzfußstellung. Hin und wieder treten bei der Untersuchung noch Krampfanfälle auf.

5. August. Patientin ißt zum ersten Male wieder selbst, kann auf Kommando die Füße etwas bewegen.

20. August. Patientin kann allein mit gespreizten Beinen stehen, auch die Bewegungen im Sprunggelenke sind möglich.

24. August. Nachdem Patientin sich wie ein normales Kind bewegt und benimmt, wird sie geheilt entlassen.

Während der ganzen Krankheitsdauer bestand nie Fieber, keine Störung der vegetativen Funktionen. Sensorium stets vollkommen frei. Patientin sprach wenig, mit Anstrengung und auffallend gepreßter Stimme. Zeitweise schien auch Krampf der Schlundmuskulatur zu bestehen. Fazialisphänomen konnte wegen der dauernden Starre nicht geprüft, das Trousseausche Phänomen niemals ausgelöst werden. Die galvanische Erregbarkeit, in Narkose und bei fast völliger Erschlaffung der Muskulatur geprüft, war nicht deutlich erhöht; dagegen die mechanische so beträchtlich gesteigert, daß es an den langen

Armmuskeln zur Bildung eines idiomuskulären Wulstes kam. Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Über Schmerzen wurde wenig und nur während der heftigsten Krampfanfälle, besonders im Nacken, geklagt.

Therapeutisch wurde Antispasmin in Dosen von 0·3 *g* ohne Effekt, dann Bromkali 4—5 *g* pro die gegeben. Letzteres schien eine etwas beruhigende Wirkung auszuüben. Bei besonders schweren Anfällen wurden Chloralhydratklysmen gegeben mit gutem, aber rasch vorübergehendem Erfolge. Im allgemeinen war eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch Medikamente nicht zu erkennen.

An sonstigen Mitteilungen in der Literatur liegt ein Fall von Wyß (1901) aus Zürich vor:

4. Der $4^1/_2$ Jahre alte, bis dahin völlig gesunde Knabe bot als erstes Symptom ein erschwertes Öffnen der Kiefer und Steifigkeit der Beine, so daß er öfter zu Boden fiel. Am achten Tage kam es zu einem den ganzen Körper betreffenden Anfall, der sich einige Male wiederholte. Auch während der Intervalle bestand dauernde Steifigkeit der Muskeln, Trismus, Gesichtskrämpfe und leichter Opisthotonus. Die Beine waren gestreckt, die Oberarme an den Thorax gepreßt, die Hände frei. Nach einigen Tagen ließ die Schwere der Krampfzustände nach, aber erst nach vier Wochen war der Knabe vollständig geheilt.

Am 14. Krankheitstag bestand Fazialisphänomen und Trousseau, es war erhöhte galvanische und faradische Nervenerregbarkeit nachweisbar.

Aus Italien stammt eine Mitteilung von Cesare Cataneo:

5. G. Pez. sieben Jahre alt, entstammt einer neuropathisch belasteten Familie, ist sehr heftig, aufbrausend. Konjunktivalreflex fehlt, Rachenreflex sehr schwach. Am 21. Mai 1898 wird er plötzlich von einem Starrkrampf befallen, so daß er steif wie ein Stock, mit zusammengepreßten Kiefern zu Boden fällt.

Der untersuchende Arzt konstatiert guten Ernährungszustand, freies Sensorium. Dabei zeigt der Knabe einen andauernden Trismus, verzerrte Gesichtszüge und eine starke Kontraktur der Muskeln des Nackens und des Rückens, die sich anfallsweise zu ausgesprochener Nackenstarre und Opisthotonus steigern. Der Knabe klagt über heftige Schmerzen im Nacken. Die Beine sind in starrer Streckkontraktur fixiert, während die oberen Extremitäten relativ wenig affiziert sind. Trousseau ist negativ. Das Fazialisphänomen kann wegen des Gesichtskrampfes nicht geprüft werden.

Der Arzt vermutet wegen einer Wunde am Fuß einen Wundtetanus und macht nach der Methode von Baccelli subkutane Karbolinjektionen. Am vierten Tage stellen sich Temperatursteigerung und Anzeichen einer Pneumonie ein. Auf eine am achten Tage verabreichte starke Rizinusdosis gehen eine große Masse von Eingeweidewürmern, zirka 50 Askariden und zahllose Oxyuren ab. Daraufhin erfolgt rasche Besserung des Trismus und der Kontrakturen, die nach Ablauf einiger Tage vollständig verschwunden waren. Das Kind ist nach Abheilung der Pneumonie wieder völlig gesund.

Eine weitere Beobachtung berichtet Malagodi aus der pädiatrischen Klinik in Bologna.

6. Der acht Jahre alte Knabe stammt von einem trunksüchtigen Vater, litt als Kind an Verdauungsstörungen, war aber sonst gesund, jedoch von

störrischem, aufbrausendem Charakter. Am 12. Oktober 1899 klagte er während der Schule plötzlich über Schmerz in den Beinen. Als er aus dem Zimmer hinausgeführt wird, geht er steif mit gespreizten Beinen und fällt zu Boden. Keine Trübung des Bewußtseins. Die Steifigkeit hält noch einige Stunden an, dann fühlt der Knabe sich wohl bis zum 14. Oktober mittags. Um diese Zeit befällt den Patienten ein heftiges Schwindelgefühl, so daß er zu fallen glaubte. Er klagt über Schmerzen in der linken Hüfte und kann den Mund nicht mehr öffnen. Der herbeigerufene Arzt konstatiert Trismus und Streckkontraktur der unteren Extremitäten. Am nächsten Tage war auch der Rücken ergriffen, so daß der Knabe nicht mehr aufsitzen kann.

17. Oktober. Patient liegt mit zurückgebeugtem Kopfe und gekrümmtem Rücken im Bette. Die Gesichtsmuskeln sind kontrahiert, die Kiefer aufeinandergepreßt, nur die äußeren Augenmuskeln frei beweglich. Die Atmung ist beschleunigt (35 in der Minute), angestrengt, thorakal. Die Beine ausgestreckt und unbeweglich, die Füße in Plantarflexion. Von Zeit zu Zeit kommt es zu einer Steigerung der Muskelkrämpfe, wobei der Patient gleichzeitig über Schmerzen und Schwindelgefühl klagt. Nur die oberen Extremitäten sind frei von Krämpfen und können bewegt werden. Das Trousseausche Phänomen fehlt, Fazialis- und Erbsches Phänomen können nicht geprüft werden.

20. Oktober. Professor Cervesato sieht das Kind. Die Krämpfe sind unverändert, das Kind kann am Kopfe wie ein Stock aufgehoben werden; jedoch tritt von diesem Zeitpunkt an ein Nachlaß der Kontrakturen zuerst in den Gesichts- und Kiefermuskeln, dann auch der Bauch- und Beinmuskeln ein.

Am 28. Oktober ist der Opisthotonus soweit geschwunden, daß das Kind sich aufsetzen kann. Prüfung auf Trousseau- und Fazialisphänomen negativ.

19. November. Es besteht nur noch geringe Steifigkeit der Beine, die bis zum 26. November vollständig geschwunden ist. Die Temperatur hat während der Erkrankung nur einmal 37·8° erreicht. Die Stimmung des Kindes war eine andauernd gute, nur bestand auffallende Schlaflosigkeit.

Aus Frankreich liegt eine Beobachtung von L. Guinon vor. Er hat dieselbe nebst der einschlägigen Literatur von seinem Schüler Saint-Ange Roger in einer 1902 erschienenen These weiter verarbeiten lassen.

7. V. Jules, 4½ Jahre alt. Vater nervös. Vier Geschwister sind im Alter zwischen neun und zehn Monaten an Fraisen gestorben. Am 9. September klagt der Knabe nach einem warmen Bade plötzlich über Schmerzen in den Beinen. Er fällt wie betäubt zu Boden und atmet schwer. Er hatte dann durch drei Tage Ruhe; hierauf kamen neuerliche Anfälle, bei denen er zu Boden stürzte, sich in die Zunge biß. Der Anfall währte nur fünf Minuten. Dann trat er in das Spital ein.

In der Nacht nach seiner Aufnahme kam es zu Krämpfen des ganzen Körpers mit Ausnahme der Oberarme und Hände. Auch in der Zwischenzeit liegt das Kind unbeweglich, es besteht deutlicher Trismus, der jedoch die Ernährung mit Flüssigkeit nicht hindert. Das Gesicht hat einen typischen Tetanieausdruck. Geräusch, Ansprechen, Berührungen lösen häufige Anfälle aus. Das Kind ist stark erregt. Auf Trousseau und andere tetanoide Latenzsymptome ist nicht untersucht worden.

Der Zustand bleibt durch zirka sechs Tage bestehen, dann tritt hohes Fieber ein, das durch eine Otitis veranlaßt ist. Nach der Perforation derselben Besserung des Befundes und Nachlassen der Krämpfe, die erst am 26. Oktober schwanden.

Ich füge hier noch einen von Pfaundler aus der Grazer Klinik beschriebenen Fall an, obgleich der Autor eher dazu geneigt ist, denselben als einen mitigierten Wundtetanus zu betrachten.

8. L. Bodo, zehn Jahre alt, stammt aus einer schwer mit Lungentuberkulose belasteten Familie. Er hat im zweiten Lebensjahre einen vermutlich eklamptischen Krampfanfall, dann mehrere Infektionskrankheiten überstanden, leidet häufig an Hinterhauptschmerzen und lernte schlecht. Vor einiger Zeit fiel dem Knaben, als er barfuß auf der Landstraße ging, ein eisernes Gitter auf die beiden großen Zehen. Die unbedeutende Wunde wurde nicht ärztlich behandelt. Vier Tage später traten Hals- und Kopfschmerzen auf, dann Kiefersperre. In der letzten Nacht kam es zu schweren, den ganzen Körper betreffenden Krampfanfällen, die eine Viertel- bis eine halbe Stunde dauerten. Deshalb wurde der Knabe am 31. Mai 1903 in das Spital gebracht.

Der schlecht genährte und gepflegte Knabe wird in kurzen Intervallen von heftigen tonischen Krämpfen befallen, die durchschnittlich 20 Sekunden dauern. Betroffen sind insbesondere die Masseteren, die Nacken- und Rückenmuskeln, die Adduktoren und die Strecker der unteren Extremitäten; in etwas geringeren Grade manche mimische Muskeln und die Bauchpresse. Nahezu frei bleiben die Muskeln der oberen Extremitäten, die äußeren Augenmuskeln und das Zwerchfell. Die Anfälle entstehen spontan oder werden durch psychische Momente ausgelöst. Sie sind von heftigen Schmerzäußerungen begleitet. Auf der Höhe des Anfalles entsteht der richtige arc de cercle. Aber auch in den Intervallen bleiben die Streckmuskeln in einer gewissen Starre und die Kiefer lassen nicht mehr als 2—5 *mm* Zwischenraum zwischen den Zahnreihen, so daß nur flüssige Nahrung gereicht werden kann. Es ist weder Fazialis- noch Trousseausches noch Babinskisches Phänomen auslösbar. Die elektrische Prüfung ergibt normale Werte. Die anderen Funktionen sowie die Körpertemperatur normal.

In der ersten Woche des Spitalaufenthaltes (zweite Krankheitswoche) bleibt der Zustand nahezu unverändert. Es erfolgen am Tag bis zu 50 Anfälle, insbesondere während der Besuchsstunde. Auf Chloral und lang dauernde warme Bäder tritt etwas Linderung ein. In der dritten Krankheitswoche läßt die Zahl und Intensität der Krämpfe nach. Die Zahnreihen können bis auf 1 *cm* geöffnet, die Beine manchmal aktiv bewegt werden. Es besteht Neigung zu einer leichten, nicht fixierten Pfötchenstellung. Die elektrische Prüfung der Nerven der oberen Extremitäten erweist normale Schwellwerte.

In der vierten Krankheitswoche kehrt die spontane Beweglichkeit der rechten, endlich auch der linken unteren Extremitäten zurück und am 40. Tage nach Beginn wird der Knabe gesund entlassen.

Eine zweite Gruppe von tetanusartigen Krampfzuständen wurde im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, insbesondere mit akuten Infektionskrankheiten beobachtet.

Der erste derartige Fall ist von Baginsky beschrieben.

9. Der $4^3/_4$ Jahre alte Knabe wurde am 30. Mai 1893 in einem Zustand in das Ambulatorium gebracht, welcher ganz den Eindruck eines schweren Tetanusanfalles machte. Die Augen sind zusammengekniffen, die Kiefer aufeinander gepreßt, Nacken- und Rückenmuskulatur stark kontrahiert, die Extremitäten in Beugestellung fixiert.

Die Anamnese ergibt, daß der Knabe seit vier Tagen Behinderung des Kauens verspüre, daß er dann am Rumpf und den Extremitäten steif geworden sei. Äußere Verletzung war nicht zu konstatieren. Dagegen ergab die Untersuchung der Mundhöhle eine diffuse Stomatitis und ein tiefes Geschwür der Zunge, das als Ausgangspunkt eines Wundtetanus angesehen wurde. Es wurde die Antitoxinbehandlung eingeleitet, ohne daß ein deutlicher Erfolg zu sehen war. Die Anfälle blieben mit wechselnder Intensität durch zirka acht Tage bestehen. Es trat alsdann eine diphtherische Ophthalmie in Erscheinung, welche den Gedanken nahe legt, daß auch die Substanzverluste im Munde durch Diphtherie veranlaßt waren. Es wurde daher Diphtherieheilserum eingespritzt. Dann ließen die Anfälle allmählich nach und ab 19. April ist nichts mehr von tetanischen Erscheinungen zu sehen.

Baginsky kommt auf Grund einer längeren Epikrise zu dem Schluß, daß es sich hier nicht, wie Behring meinte, um einen echten Wundtetanus, sondern um die Wirkung einer krampferzeugenden Komponente des Diphtherietoxins handle, das die Krämpfe hervorgerufen habe. Er führt als Beleg noch einige andere Beobachtungen von Kontrakturen und Trismus im Verlaufe der Diphtherie an.

Einen einigermaßen ähnlichen Fall berichtet Snow:

10. Der sieben Jahre alte, bis dahin gesunde und kräftige Knabe gibt auf Befragen an, daß er sich am 25. August 1901 einen Holzsplitter in den rechten Fuß gestoßen habe; am Fuße selbst ist keine Spur einer Verletzung zu sehen. Am 31. August klagt er über Halsschmerzen. Der Arzt konstatiert eine diphtherische Tonsillitis und ausgesprochene Steifigkeit der Wirbelsäule. Am nächsten Tage ist er nicht mehr imstande, den Mund zu öffnen, dann werden auch die Beine und der Stamm, in schwächerem Grade die Arme von dem Krampfe ergriffen. Am sechsten Krankheitstage treten schwere Atmungsstörungen verbunden mit Laryngospasmus hinzu. Die Krampfparoxysmen sind so heftig, daß der ganze Körper bogenförmig nach rückwärts gekrümmt wird, und sind von heftigen Schmerzen begleitet. Der Knabe wird mit der Diagnose »Tetanus und Diphtherie« in das Spital eingeliefert. Er erhält dort eine Diphterieheilseruminjektion. Auf Chloroformnarkose tritt ein vorübergehender Nachlaß der Krämpfe und der Dyspnoe ein. Vom 11. September ab bleiben die Krampfparoxysmen aus, während der Trismus und die Rückenkontraktur unverändert fortbestehen. Patient muß mittels Schlundsonde ernährt werden. Patient erhält eine Injektion von Tetanusantitoxin, ohne daß die Kontrakturen dadurch beeinflußt werden. Dieselben halten unverändert bis zum 21. September an. An diesem Tage erhält er eine Morphiuminjektion, worauf die erste ruhige Nacht folgt. Der Opisthotonus und Trismus schwinden allmählich. Am 28. September kann sich Patient zum ersten Male aufsetzen und den Mund spontan öffnen. Am 30. September verläßt er geheilt das Spital.

Kühn hat einen hierher gehörigen Fall, bei dem gleichzeitig Scharlachexanthem konstatiert wurde, beobachtet.

11. Der $4^1/_2$jährige Knabe erkrankte vor fünf Tagen mit Steifigkeit und schwerer Beweglichkeit der Beine, so daß er beim Gehen öfter fiel und schließlich zu Bette liegen mußte. Auch soll zu Beginn deutliches Fieber bestanden haben.

Am 25. August 1899 wird derselbe mit dem ausgesprochenen Bilde des Starrkrampfes in die Sprechstunde gebracht. Das Gesicht hat maskenartigen starren Ausdruck, die Kiefer sind fest aufeinander gepreßt, der Kopf nach rückwärts gebeugt. Es besteht mäßiger Opisthotonus und starke Kontraktur der Beine. Die Arme sind an den Thorax angepreßt, leicht flektiert, die Muskeln der Hände und Finger frei. Dabei ist das Kind bei völligem Bewußtsein. Der Körper mit einem scharlachähnlichen Ausschlag bedeckt. Die Temperatur derzeit zwischen 37 und 37·5.

Es besteht Chvostek, deutlicher Trousseau, hochgradige mechanische Erregbarkeit der Muskeln, so daß beim leisen Beklopfen sekundenlange, tetanische Kontraktion der getroffenen Partie erkennbar wird. Zeitweise kommt es zu schmerzhaften Paroxysmen der Muskelkrämpfe, die insbesondere bei Erschütterung oder passiven Bewegungen auftreten.

In den nächsten Tagen ließen die Krampfzustände und auch das Trousseausche Phänomen etwas nach. Die schmerzhaften Paroxysmen werden seltener. Das Exanthem blaßt ab unter beginnender Desquamation.

Am 3. September sind die Spasmen bis auf geringen Trismus geschwunden. Trousseau ist nicht mehr auslösbar.

Am 6. September können schon unvollkommene Gehversuche gemacht werden. Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe sind noch immer gesteigert. Erst nach Ablauf von sechs Wochen schwand auch die Mundsperre, dann völlige Genesung.

Im Verlaufe einer Influenza hat Gomez folgenden Fall gesehen:

12. Der sieben Jahre alte Knabe erkrankte zugleich mit der ganzen Familie an Grippe. Er klagte über heftige Schmerzen in den Bauchmuskeln, am nächsten Tage in den Muskeln der Beine, die gleichzeitig steif wurden. Der Knabe wurde fünf Tage später in das Spital gebracht. Um diese Zeit bestand noch Fieber und Reste der Schleimhautkatarrhe, keine Veränderung der inneren Organe. Die Muskeln des Gesichtes, des Stammes und der unteren Extremitäten befanden sich in starrer Anspannung und bildeten harte, die Haut vorwölbende Wülste. Der Kranke war unfähig, sich zu bewegen. Nur die oberen Extremitäten waren relativ verschont. Dabei bestand Trismus, so daß nur flüssige Nahrung zugeführt werden konnte. Es war deutliches Fazialisphänomen, erhöhte Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen und faradischen Strom nachweisbar.

Der Patient erhielt Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung. Die Krämpfe ließen dann allmählich nach. Nach Ablauf eines Monates waren sie vollständig geschwunden.

Wenn man die vorstehenden Krankengeschichten überblickt, so ergibt sich, daß dieselben nicht ganz einheitlicher Natur sind. In den Fällen 1—8 ist die Erkrankung primär, in den Fällen 9—12 akzidentell in Begleitung anderer Krankheitszustände aufgetreten. Jedoch scheint dies keinen bestimmenden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zu haben. Wichtiger ist der Umstand, ob eine Verwundung und damit

die Möglichkeit einer Infektion mit Tetanus vorausgegangen ist. Es trifft dies bei den Fällen 5, 8, 9 und 10 zu. Diese Fälle lassen auch kleine Abweichungen im klinischen Bilde erkennen. Es wird davon später noch die Rede sein. Dagegen zeigen die übrigen Fälle 1—4, 6, 7, 11 und 12, mit Hinzurechnung der zwei von mir nicht ausführlich mitgeteilten Beobachtungen (eines sechs- und eines neunjährigen Knaben), ein durchaus gleichartiges, nur graduell verschiedenes Symptomenbild.

In all diesen Fällen handelt es sich mit einer Ausnahme (Fall 3) um Knaben zwischen vier bis elf Jahren, die ohne erkennbare Ursache, zumeist in der warmen Jahreszeit, erkrankt sind. Die Erkrankung setzt fast stets mit Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen, einmal (Fall 7) auch mit einem plötzlichen Steifwerden des ganzen Körpers und Dyspnoe ein. Die Ausbreitung des Krampfes auf den Rücken und den übrigen Körper erfolgt meist in wenigen Stunden, manchmal aber auch mit einer Pause von Tagen, so daß der Kranke noch mit steifen Beinen einhergeht, stolpert und leicht zu Boden fällt.

Mit der Ausbreitung des Krampfzustandes auf den übrigen Körper tritt das eigentliche charakteristische Krankheitsbild der pseudotetanischen Kontraktur in Erscheinung, das wir, von oben nach unten fortschreitend, beschreiben wollen. Eines der frühesten und konstantesten Symptome ist der Gesichtskrampf, die Kontraktur der mimischen Gesichtsmuskeln. Die Stirne erscheint durch Zusammenziehung des Musculus frontalis und des Corrugator supercilii in Quer- oder Längsfalten gelegt. Die Augenbrauen sind in die Höhe gezogen, die Lidspalten verengt, wie zusammengekniffen, so daß der Eindruck entsteht, als ob der Betreffende durch direktes Sonnenlicht geblendet wird. Jedoch sind die Pupillen- und äußeren Augenmuskeln intakt. Die Nasolabialfalte ist stark ausgeprägt, der Mund wie beim Risus sardonicus in die Breite, die Mundwinkel leicht nach abwärts verzogen. Dem Gesichte fehlt der wechselnde mimische Ausdruck, es ist starr und je nach der Intensität der Krämpfe mehr oder weniger maskenartig verzerrt. Die beifolgende Photographie (Fig. 15) gibt eine gute Illustration dieses Verhaltens.

Noch früher als der Gesichtskrampf wird von dem Patienten die Behinderung des Kauens, der Trismus, beobachtet. Derselbe ist jedoch im Gegensatze zum Wundtetanus nicht das früheste Krampfsymptom, sondern wurde nur in einem Falle (4) gleichzeitig, in den anderen erst längere Zeit nach den Beinkrämpfen konstatiert. In der Regel handelt es sich nicht um völlige Kiefersperre. Der Mund kann nur wenig geöffnet, die Zahnreihen nur einige Millimeter von einander entfernt werden. Es wird dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert, auf Flüssigkeiten beschränkt, jedoch nicht unmöglich gemacht. Einige Male wurden zur Sondenfütterung (Fall 2 und 10) oder zu subkutanen Infusionen (Fall 12)

gegriffen. In der Regel ist man nicht dazu genötigt. Nur während der Krampfparoxysmen sowie bei Versuchen, gewaltsam den Mund zu öffnen, tritt ein Masseterenkrampf ein, der die Zahnreihen fest aneinanderpreßt. Der Trismus schwindet allmählich, in der Regel später als der Gesichtskrampf gleichzeitig mit den Spasmen der Nacken- und Rückenmuskulatur.

Der tonische Krampf der Strecker der Nacken- und Rückenmuskulatur bildet zusammen mit der Adduktion und Extension der unteren Extremitäten und dem Trismus, das augenfälligste und charakteristischeste Symptom dieses Zustandes: die pseudotetanische Kontraktur. Der Kopf wird steif, nach hinten geneigt gehalten. Er kann seitlich bewegt, das Kinn aber nicht der Brust genähert werden. Der Rücken ist gerade oder leicht opisthotonisch gekrümmt. Die Streckmuskeln springen zu beiden Seiten der Wirbelsäule als harte Wülste vor. Auch die seitlichen und anderen Thoraxmuskeln, sowie die Bauchdecken sind angespannt; die Atmung meist beschleunigt, thorakal, die Beine in Adduktion und Streckung, die Füße in Equinus- oder Equinovarusstellung fixiert. Es sind sonach fast alle in der Längsachse des Körpers gelegenen Streckmuskeln in einem Zustande dauernder Kontraktion. In eigentümlichem Gegensatze zu der Unbeweglichkeit der Rumpfachse steht das Verhalten der oberen Extremitäten, die entweder frei beweglich oder doch nur im Oberarm an den Thorax fixiert sind, während der Unterarm und die Hände und Finger in allen Fällen frei bewegt werden können.

Fig. 15.



Diese Muskelkontrakturen sind dauernd und gleichmäßig am ganzen Körper vorhanden, so daß der Patient regungslos gleich einer Statue in seinem Bette liegt, und am Kopfe in gestreckter Stellung aufgehoben werden kann. Dabei bestehen keinerlei Schmerzempfindungen, die Sensibilität ist intakt, der Reflex erhalten. Störungen der Harnentleerung

wurden nicht beobachtet. Bei mehreren Patienten war hartnäckige Obstipation vorhanden, die nur durch Abführmittel beseitigt werden konnte. In den leichteren Fällen besteht dieser Zustand durch einige Tage oder Wochen mit geringen Remissionen. In den schwereren Fällen treten jedoch anfallsweise Steigerungen der Muskelkontrakturen hinzu, die man als das konvulsivische Stadium der Krankheit bezeichnen kann. Während des Tages, seltener während der Nacht kommt es im Anschluß an psychische Emotionen, an Nahrungsaufnahme oder Bewegungsversuche, nicht selten aber auch spontan ohne äußere Veranlassung zu einer plötzlichen Steigerung der bestehenden Muskelspasmen. Das Gesicht wird krampfhaft verzerrt, die Kiefer zusammengepreßt, der Kopf nach rückwärts gebeugt, der Rücken opisthotonisch gekrümmt und die Beine ad maximum gestreckt, so daß der Körper von der Unterlage abgehoben und zu einem auf Kopf und Füßen ruhenden Bogen gekrümmt wird (vgl. Fig. 14). Gleichzeitig kommt es zur Störung, ja zu vorübergehendem Stillstand der Atmung durch Krampf des Zwerchfelles, zu Zyanose und Hervorquellen der Augen. Der Gesichtsausdruck, auch wohl Schreien und Stöhnen des Patienten lassen erkennen, daß diese Spasmen mit Schmerzen verbunden sind. Die Dauer des einzelnen Paroxysmus übersteigt nicht ein bis zwei Minuten, jedoch können durch häufige Wiederholung derselben auch längere, eine Viertel- bis eine halbe Stunde dauernde Anfälle entstehen. Im Verlaufe derselben kann es dann durch die Atembehinderung, sowie die enorme Muskelanstrengung zu Herzschwäche, Zirkulationsstörungen, hochgradiger Erschöpfung nnd Schweißausbruch kommen. Trotz dieser gefahrdrohenden Anzeichen wird niemals ein letaler Ausgang durch Erstickung oder Herztod beobachtet. Die Anfälle können in ihrer Zahl sehr wechseln, die Ernährung und den Schlaf des Patienten stark beeinträchtigen. Das Sensorium ist während derselben erhalten. Nur in einem Falle klagte der Patient über heftiges Schwindelgefühl und gelegentlichen Kopfschmerz.

Die Dauer dieses konvulsivischen Stadiums kann wenige Tage bis zwei Wochen betragen, dann geht der Fall durch das Stadium der pseudotetanischen Kontraktur allmählich in Heilung über. Die eintretende Besserung pflegt sich, abgesehen von dem Schwinden der Paroxysmen, zuerst in dem Nachlassen des Gesichtskrampfes und des Trismus bemerkbar zu machen. Dann erfolgt die Erschlaffung der Nacken- und der Stammuskulatur, so daß der Kranke aufsitzen und Nahrung zu sich nehmen kann. Am längsten bestehen die Krämpfe in den unteren Extremitäten. Wenn die Kranken aufstehen, sind sie noch eine Zeitlang steif und unbeholfen beim Gehen. Die Dauer der ganzen Erkrankung währt je nach der Schwere zwei bis acht Wochen. In allen Fällen kommt es zu einer vollständigen Heilung. Rezidive wurden nicht beobachtet.

Therapeutisch waren nur die Narkotika, Brom, Chloralhydrat innerlich oder per Klysma, in den schwersteu Fällen Morphiuminjektion und Chloroformnarkose imstande, die Krämpfe zu lindern.

Die klinischen Merkmale des soeben beschriebenen Krankheitsbildes sind kurz folgende:

Plötzliches Auftreten ohne erkeunbare Ursache bei älteren Kindern, meist Knaben zwischen vier und elf Jahren in der warmen Jahreszeit. Beginn mit Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen, Ausbreitung des tonischen Krampfes auf Rumpf, Gesichts- und Kiefermuskeln, verschont bleiben nur die oberen Extremitäten, die Augenmuskeln und das Zwerchfell. In schweren Fällen kommt es auf der Höhe der Erkrankung zu Krampfparoxysmen mit vollständiger Kiefersperre, hochgradigem Opisthotonus und Atembehinderung durch Zwerchfellkrampf. Dabei besteht keine Störung des Sensoriums oder des Allgemeinbefindens. In allen Fällen kommt es im Laufe von zwei bis acht Wochen zur Heilung, indem die Kontrakturen allmählich in umgekehrter Reihenfolge, in der sie erscheinen, wiederum schwinden.

Das ganze Bild erinnert durch die plötzliche Entstehung, durch die schweren und lang dauernden Muskelkrämpfe, die Lokalisation derselben in den Masseteren und den Längsmuskeln der Wirbelsäule so sehr an das wohlbekannte Bild des Wuudtetanus, daß die klinische Bezeichnung unbedingt daran anknüpfen muß. Auch der Umstand, daß vorzugsweise Knaben, die ja leichter Verletzungen ausgesetzt sind, befallen werden, läßt sich in diesem Sinne deuten. Freilich ergeben sich bei genauerer Betrachtung ernste Zweifel daran, ob diese Fälle wirklich als spontan heilender Wundtetanus angesprochen werdeu dürfen.

Auffällig erscheint im Gegensatz zum echten Tetanus der konstante Beginn in den unteren Extremitäten, das relativ späte Einsetzen und die geringe Intensität des Trismus, das Freibleiben der Arme und Hände, vor allem aber der in allen Fällen beobachtete günstige Ausgang der Erkrankung. Wenn auch das Vorkommen von Spontanheilungen bei Tetanus traumaticus zugegeben werden muß, so wäre eine solche Annahme doch angesichts des überaus schweren Krankheitsbildes, das sich hier in einigen Fällen entwickelte, recht ungewöhnlich. Eutscheidend für die Zugehörigkeit der Erkraukung zum Tetanus ist aber nach unserer heutigen Anschauung nicht so sehr das Krankheitsbild als die Ätiologie. Wir bezeichnen mit dem Namen des Wundtetanus nur die durch die Toxine des Nicolaierschen Bazillus hervorgerufene Erkrankung, die sich in der Regel an die Infektion einer Hautwunde anschließt. Es ist nun in den hier angeführten Fällen weder in der Anamuese noch durch die sorgfältigste Inspektion des Körpers ein Anhaltspunkt für eine derartige Infektion zu gewinnen. Will man daher nicht an eiue ganz un-

gewöhnliche Art der Infektion, etwa auf dem Wege des Verdauungstraktes, denken, so muß für diese Fälle die Annahme, daß hier eine Infektion mit Tetanusbazillen stattgefunden und die Erkrankung etwa als eine milde, spontan zur Abheilung kommende Form des Wundtetanus zu betrachten sei, ausgeschlossen werden.

Anders liegt die Frage in jenen Fällen, bei welchen Verletzungen vorausgegangen waren, die einer solchen Infektion als Eintrittspforte dienen konnten. Dahin gehören, wenn wir von dem äußerst komplizierten Falle Baginskys (9) absehen, die Beobachtung von Snow (10), bei dem eine Verletzung des Fußes angegeben wurde und die von Cataneo (5) und Pfaundler (8) mitgeteilten Fälle. In allen handelt es sich um Verletzungen am Fuße, wobei die Infektion mit Tetanusbazillen besonders leicht zustandekommt. Allerdings traten in dem Falle 8 die ersten Krankheitserscheinungen ungewöhnlich frühe schon am vierten Tage nach der Verletzung ein. Es ist in keinem dieser Fälle gelungen, den Tetanusbazillus durch die Kultur oder den Tierversuch nachzuweisen, doch kann diesem Umstand ebenso wenig wie dem Ausbleiben der heilenden Wirkung des eingespritzten Tetanusantitoxins ein entscheidendes Gewicht gegen die Annahme einer Wundinfektion mit Tetanusbazillen beigemessen werden. Pfaundler hat den Versuch gemacht, das Tetanustoxin im Blutserum des Patienten nachzuweisen. Derselbe ist dadurch, daß dem Patienten schon vorher Tetanusantitoxin injiziert war, vereitelt worden. Vier Monate nach der Entlassung aus dem Spitale, also zu einer Zeit, in welcher die passiv einverleibten Antikörper bereits den Organismus verlassen hatten, wurde dem Knaben nochmals Blut entnommen und auf seinen Gehalt an Tetanusantitoxin geprüft. Es ergab sich, daß dasselbe vorhanden, die Menge desselben jedoch nicht erheblich größer war, als diejenige eines Kontrollkindes, so daß Pfaundler nicht mit absoluter Sicherheit den Nachweis der infektiösen Natur seines Falles für erbracht hält. Trotzdem neigt er auf Grund der klinischen Beobachtung zur Annahme, daß der Pseudotetanus der Kinder dem Tetanus traumaticus ätiologisch sehr nahe steht und von der Gruppe der Tetanieerkrankungen loszulösen ist. Ich kann dieser Anschauung Pfaundlers für den vorliegenden Fall um so leichter zustimmen, als in diesem wie auch den anderen hierher gehörigen Fällen die Untersuchung auf tetanoide Symptome ein negatives Resultat ergab und auch im klinischen Bilde der Trismus ungewöhnlich frühzeitig in Erscheinung trat. Ich habe aus dem gleichen Grunde die von mir früher dem Pseudotetanus zugerechneten Krampfzustände bei Neugeborenen (S. 127) als zweifelhaft bezeichnet, da bei diesen die Prüfung auf tetanoide Symptome fehlt und die Möglichkeit einer Tetanusinfektion der Nabelwunde nicht auszuschließen ist. Dagegen kann ich für die anderen ohne vorausgehende Verletzung erkrankten Fälle die

Berechtigung zur Annahme eines kryptogenetischen Wundtetanus nicht zugeben.

Das Dilemma zwischen einem dem Tetanus so ähnlichen Symptomkomplex und dem mangelnden Nachweise der tetanischen Infektion hat ältere Autoren zur Annahme eines rheumatischen Tetanus geführt, wobei man in der Einwirkung von Kälte die Ursache für den Ausbruch der Erkrankung erblickte. Ich selbst erinnere mich eines auf der Gerhardtschen Klinik in Würzburg vorgestellten Mannes, bei dem sich ein in den Beinen beginnender Krampfzustand über den ganzen Körper inklusive der Masseteren ausbreitete. Ausgang in Heilung. Auch bei dem von Trousseau in seiner Vorlesung über Tetanie geschilderten Falle des 18jährigen, später an Tuberkulose verstorbenen Burschen bestanden tonische Kontrakturen der Rumpfmuskeln und hochgradiger Trismus. In den neueren Lehrbüchern der inneren Medizin ist von solchen Fällen nicht mehr die Rede.

Eine andere von Cataneo vertretene Hypothese ist die Auffassung der Erkrankung als Erscheinungsform der Hysterie. Abgesehen von dem Mangel organischer Veränderungen und dem stets günstigen Ausgange läßt sich bei diesem so scharf gezeichneten und typisch ablaufenden Krankheitsbilde kaum etwas zugunsten dieser Annahme anführen. Der von ihm beobachtete Knabe stammte aus einer schwer neuropathischen Familie und war von heftigem aufbrausendem Charakter. Auch bestanden bei ihm leichte hysterische Stigmata, wenn man das Fehlen des Korneal- und Rachenreflexes als solche bezeichnen will. Jedoch bestehen bei keinem der anderen Fälle Anhaltspunkte für eine hysterische Neurose. Dagegen spricht schon der Umstand, daß die überwiegende Zahl derselben Knaben sind und daß bei einigen derselben eher indolentes Wesen und geistige Minderwertigkeit beobachtet wurde.

Es erübrigt noch die Annahme, daß es sich um eine ungewöhnliche, der persistierenden Form nahestehende Art der Tetanie handelt: eine Anschauung, die ich selbst in der ersten Auflage des »Traité« sowie in dem Moskauer Vortrage vertreten habe. Ich war zur Zeit, als mir die ersten derartigen Fälle zur Beobachtung kamen, mit dem Studium der infantilen Tetanie beschäftigt und hatte aus demselben gelernt, daß die Lokalisation der Krämpfe bei Tetanie durchaus keine so gleichmäßige und typische ist, als man bis dahin angenommen. Insbesondere hatte mir das Studium der persistierenden Form mit ihren lange dauernden, schmerzlosen Kontrakturen ein den vorliegenden Fällen ähnliches Bild dargeboten. Zwar unterschied das Freibleiben der oberen Extremitäten, sowie die ausgesprochene Lokalisation der Spasmen an den Bein- und Rückenmuskeln, insbesondere der nie fehlende Trismus diese Fälle in recht auffälliger Weise von dem typischen Bilde der Tetanie. Allein auf der anderen Seite boten doch die ohne äußere Veranlassung eintretenden

und anhaltenden tonischen Kontrakturen, sowie die intermittierend auftretenden Krampfparoxysmen, vor allem aber der stets günstige Ausgang eine weitgehende Ähnlichkeit mit den tetanoiden Krampfzuständen.

Als entscheidend für die Berechtigung dieser Auffassung muß nach den früheren Ausführungen der Nachweis der tetanoiden Latenzsymptome angesehen werden. Obzwar die Prüfung derselben durch die bestehenden Kontrakturen erschwert und nach Analogie mit der perstistierenden Form die Übererregbarkeit eine geringere sein dürfte als bei der typischen Tetanie, so darf doch diese fundamentale Eigenschaft bei einem der Tetanie zugehörigen Krankheitszustande nicht völlig fehlen.

Leider wurde in den ersten drei von mir beobachteten Fällen diese Untersuchung nicht in systematischer Weise vorgenommen. Fall 5 zeigte hochgradige Muskelerregbarkeit, jedoch konnte das Fazialisphänomen wegen Gesichtskrampf nicht geprüft werden. Trousseau war negativ, die in Narkose geprüfte galvanische Erregbarkeit der Nerven war nicht deutlich erhöht. Ich hatte, da mir seit meiner Übersiedlung kein weiterer Fall von Pseudotetanus mehr vorgekommen ist, keine Gelegenheit, diese Untersuchungen fortzuführen. Diese empfindliche Lücke wird jedoch ergänzt durch die von anderen Autoren mitgeteilten Fälle: so besteht bei Fall 1 hochgradige mechanische Erregbarkeit der Muskeln und elektrische Übererregbarkeit der Nerven. In den durchaus typischen Fällen 5, 11 und 12 ist Trousseau, Fazialisphänomen, sowie mechanische und elektrische Übererregbarkeit vorhanden. Im Fall 6 fehlte Trousseau und Fazialisphänomen, die elektrische Erregbarkeit wurde nicht geprüft. In Fall 7 fehlen alle diesbezüglichen Angaben.

Wenn also auch die Zahl der mit positivem Erfolge untersuchten Fälle noch eine recht geringe ist, so kann doch wenigstens für diese kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß sie der Tetanie zugerechnet werden müssen. Es wäre kaum verständlich, die wenn auch ungewöhnlich lokalisierten Spasmen mit etwas anderem als dem bestehenden tetanoiden Zustande des Nervensystems in Zusammenhang zu bringen. Erst weitere, speziell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen, eventuell Obduktionsbefunde, können die Entscheidung bringen über die Natur und Stellung des hier beschriebenen Symptomkomplexes.

Ätiologie der puerilen Tetanie.

Das vorliegende kasuistische Material der puerilen Tetanie gibt für das Studium der Ätiologie und Pathogenese der Tetanie nur wenig Ausbeute. Die Zahl der Fälle an sich ist eine geringe, ihr Auftreten ein sporadisches, so daß sich Beziehungen zu äußeren Einwirkungen, wie Nahrung, Klima etc., die bei der infantilen Tetanie so deutlich zutage treten, kaum feststellen lassen. Dazu kommt, daß Todesfälle sehr viel seltener vorkommen, daher nur spärliche Sektionsbefunde vorliegen. Dieselben liefern in bezug auf das Verhalten des Nervensystems ebensowenig positive Resultate wie bei der infantilen Form (vgl. S. 135). Auf die uns speziell interessierende Veränderung der Epithelkörperchen ist bisher überhaupt noch nicht geachtet worden. Will man sich also nicht damit begnügen, im Sinne der älteren Autoren die dem Ausbruche der Tetanie vorausgegangenen Ereignisse und Krankheitszustände als die jeweiligen Ursachen aufzuzählen, so bleibt nichts anderes übrig, als die Erkrankung unter der Annahme einer einheitlichen Pathogenese aller Tetanieformen als eine Störung der Epithelkörperchenfunktion und das vorliegende Material von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Wir haben alsdann das eigentliche, kausale, konstitutionelle Moment: die Funktionsstörung der Epithelkörperchen von den die Krankheitserscheinung auslösenden äußeren Einflüssen scharf zu unterscheiden. Bezüglich des ersteren teilen sich die Fälle in zwei Gruppen: solche, bei welchen die Kinder schon mit geschädigten Epithelkörperchen in die hier zu betrachtende Lebensperiode eintreten, und solche, bei welchen dieser Zustand erst im Verlaufe derselben erworben wird. Ein ausgezeichnetes Beispiel der ersten Gruppe liefern die unter der Bezeichnung der chronischen Tetanie beschriebenen Fälle. Es handelt sich um Kinder, die schon seit der Geburt an schweren tetanoiden Erscheinungen leiden und bei denen dieselben nahezu ohne Unterbrechung sich über das dritte Lebensjahr hinaus in das spätere Kindesalter fortsetzen. Über die Identität des letzteren Zustandes mit dem während der ersten Kindheit vorhandenen kann kein Zweifel bestehen und unter der Voraussetzung, daß dieser durch eine während des Geburtsaktes entstandene Hämorrhagie in die Epithelkörperchen hervorgerufen ist, muß diese

Läsion, respektive die dadurch gesetzte Funktionsstörung, auch die Ursache der puerilen Tetanie darstellen.

Nach den Untersuchungen Yanases sind diese Blutungen in den Epithelkörperchen der Kinder als sehr häufig zu bezeichnen. Solche waren in 33 der 89 Fälle = 37% aller ohne besondere Auswahl anatomisch untersuchten Kinder vorhanden. Allerdings ist dieser Prozeß ein relativ gutartiger, der nach seinem Höhepunkte, der Zertrümmerung des Gewebes durch die austretende Blutmasse, bei Kindern eine ungemein rasche Heilungstendenz ohne Hinterlassung einer bindegeweblichen Narbe aufweist. Schon zu Ende des ersten Lebensjahres sind die anatomischen Veränderungen bis auf Pigmentreste ausgeglichen und vom fünften Lebensjahre an kann auf dem Wege der histologischen Untersuchung nicht mehr entschieden werden, ob in dem konkreten Falle Blutungen vorhanden waren oder nicht. Freilich gilt dies nur für das von Yanase untersuchte Material, in welchem keine Fälle von chronischer Tetanie enthalten sind. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß die anatomische Untersuchung solcher Fälle auch in späteren Lebensjahren noch positive Befunde: Zurückbleiben im Wachstum, Narben oder andere Entwicklungsstörung der Epithelkörperchen aufweisen würden. Übrigens muß auf Grund der klinischen Erscheinungen in manchen dieser Fälle eine funktionelle Minderwertigkeit als Folge der früheren Läsion annehmen, ohne daß diese bei einer anatomischen und histologischen Betrachtung zum Ausdruck kommt.

In allen diesen Fällen läßt sich entsprechend dem gutartigen, nicht progressiven Charakter der Störung und der raschen Heilungstendenz auch klinisch mit der nach der Läsion verstrichenen Zeit eine mehr weniger rasche Abnahme der klinischen Erscheinungen konstatieren, so daß die Mehrzahl der Kindertetanien schon vor dem dritten Lebensjahre ausgeheilt sind. Nur die schweren, d. h. mit ausgedehnter Zerstörung der Epithelkörperchen einhergehenden Fälle ragen, soweit sie nicht den konvulsivischen Anfällen erliegen, in die spätere Kindheit hinein. Dabei kann es in den höchsten Graden zum Bilde der chronischen Tetanie kommen oder es entwickelt sich ein latenter tetanoider Zustand, der durch das Fortbestehen des Fazialisphänomens und elektrische Übererregbarkeit charakterisiert ist. Auf dem Boden derselben kommt es dann zu den in dem Kapitel der Späteklampsie beschriebenen Erscheinungen. Wahrscheinlich dürfte auch eine Anzahl der akzidentellen Tetanie hierher zu rechnen sein, insoferne es hier bei schon geschädigten Epithelkörperchen unter der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten leichter zur Auslösung tetanoider Krankheitserscheinungen kommt. Über die Dauer dieser Folgezustände sind wir noch ganz ungenügend unterrichtet, jedoch sehen wir, daß dieselben bis an das Ende des Kindesalters bestehen und

wahrscheinlich auch noch in das erwachsene Alter hineinragen können. Ihre Zahl ist gewiß viel größer, als man heute auf Grund der spärlichen klinischen Angaben über derartige Zustände erwartet; wahrscheinlich dürfte die größere Zahl der Fälle von pueriler Tetanie derselben angehören.

Bei der zweiten Gruppe von Fällen liegt keinerlei Anhaltspunkt dafür vor, daß sie auf dem Boden einer in der ersten Kindheit erworbenen konstitutionellen Disposition entstanden sind. Es fehlen alle darauf bezüglichen Anhaltspunkte in der Anamnese, sowie in dem Verhalten der Kinder. Wir müssen also, so lange keine gegenteiligen Erfahrungen vorliegen, annehmen, daß dieselbe erst in späterer Zeit erworben wurde, wie dies ja für die bei Erwachsenen vorkommenden Tetanien allgemein angenommen wird. Über die Art und Entstehungsweise dieser erworbenen Tetanie sind wir allerdings, wenn wir von der postoperativen Form der Tetanie absehen, noch ganz im unklaren. Wenn die Epithelkörperchen auch im allgemeinen nicht zu Erkrankungen disponieren, so wissen wir doch durch die anatomischen Befunde Erdheims, v. Verebelys u. a., daß sie nicht selten an allgemeinen, den ganzen Körper betreffenden Krankheitsprozessen teilnehmen, so bei Amyloidose, bei Leukämie, Sepsis, Lues etc. Jedoch liegen keine Angaben über das klinische Verhalten dieser Fälle vor. Dagegen dürfen wir wohl das mehrfach erwähnte Vorkommen tetanoider Symptome im Verlaufe von Lungentuberkulose und tuberkulöser Meningitis mit anatomischen Veränderungen der Epithelkörperchen in Zusammenhang bringen. Von Benjamin, Schmorl, Königstein, v. Verebely wurden im Verlaufe der Miliartuberkulose miliare Knötchen in den Epithelkörperchen nachgewiesen. Yanase gibt den genauen histologischen Befund bei einem fünf Monate alten Kinde, bei welchem sich in beiden linken Epithelkörperchen mehrere miliare Knötchen mit verkästem Zentrum sowie ausgedehnten Hämorrhagien befanden. Das Kind zeigte kathodische Übererregbarkeit. Chvostek jun. meint unter Hinweis auf das Erscheinen des Fazialisphänomens gleichzeitig mit dem Beginn der Lungenaffektion, daß die Epithelkörperchen wegen der unmittelbaren Nähe der erkrankten Lungenspitze auch direkt in Mitleidenschaft gezogen werden könnten.

Aber auch Blutungen, sogenannte Spätblutungen, können auch jenseits der Geburtsperiode bei Kindern wie auch bei Erwachsenen entstehen. Allerdings scheinen dieselben sehr selten zu sein. Die einzigen diesbezüglichen Befunde liegen von Yanase vor. Der erste betrifft das S. 140 erwähnte 2½ Monat alte Kind, das durch unvorsichtige Lagerung den Erstickungstod erlitten hat. Neben den frischen Blutungen fanden sich auch ältere, von Geburtstraumen herrührende Blutungsherde in

Form von Zysten. Es scheint, daß diese Zysten, wenn sie nicht vollständig von Epithelzellen ausgekleidet sind, leicht zu Nachblutungen Veranlassung geben. Im zweiten Falle handelt es sich um ein zwölfjähriges Mädchen mit diffuser Hirnsklerose, bei welchem der Sektionsbefund eine zirka ein Jahr vorher erfolgte Blutung in einem Epithelkörperchen ergab. Eine Ursache für dieses seltene Vorkommnis konnte nicht aufgefunden werden. Erdheim spricht gelegentlich eines analogen, beim Erwachsenen beobachteten Falles die Vermutung aus, daß krampfhafter Husten oder eine ähnliche Zirkulationsstörung die Hämorrhagie veranlassen könnte. Selbstverständlich ist es für den Verlauf des Falles nicht gleichgültig, welcher Art der Prozeß ist, der zu einer anatomischen Läsion der Epithelkörperchen Veranlassung gibt. Weitaus am günstigsten sind natürlich auch hier die Blutungen; wogegen die als Teilerscheinung schwerer allgemeiner Prozesse eintretenden Veränderungen schon in Rücksicht auf das Grundleiden, sowie den progredienten Charakter des Prozesses eine sehr viel schwerere Prognose geben.

Die Epithelkörpercheninsuffizienz kann aber angesichts des flüchtigen Charakters der Krankheit wahrscheinlich auch rein funktioneller Natur sein, ohne daß anatomische Veränderungen nachweisbar sind. Man muß dabei an die Störung, respektive Verringerung einer bisher vollständig ausreichenden Leistung der Drüse oder an eine abnorme, die jeweilige Funktion übersteigende Inanspruchnahme derselben denken. Die in diesem Sinne auslösenden Momente, wie wir sie bei der infantilen Tetanie kennen gelernt und besprochen haben: die Jahreszeit, die respiratorischen Noxen, die Nahrung, die Heredität, dürften wohl auch bei der puerilen Tetanie in gleichem Sinne wirken. Jedoch tritt ihr Einfluß offenbar weniger stark und infolge der geringen Zahl der Fälle auch schwerer nachweisbar in Erscheinung. Ja einzelne Formen, wie der Pseudotetanus, kommen mit Vorliebe in der warmen Jahreszeit zur Beobachtung. Gegen Ende des Kindesalters können auch schon die Schädlichkeiten des Berufslebens, Fabriksarbeit, Aufenthalt in überfüllten Werkstätten etc., zur Wirkung kommen. Sehr viel größer als bei der infantilen Tetanie ist die Rolle, welche interkurrente Erkrankungen als auslösende Momente zählen. Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß es angesichts der mit dem Alter abnehmenden tetanoiden Disposition einer stärkeren Störung bedarf, um tetanoide Krankheitserscheinungen auszulösen.

Bei der im Verlaufe oder im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten auftretenden Tetanien wird man auch daran denken müssen, daß die zur Zeit der Infektion im Blute kreisenden Toxine auf die Parenchymzellen der Epithelkörperchen eine schädigende Wirkung ausüben und so eine funktionelle Störung hervorrufen, wie dies bezüglich anderer drüsiger Organe hinlänglich bekannt ist.

Ein der puerilen Tetanie eigentümliches Moment ist der Einfluß der Pubertätsentwicklung. Es ist schon eingangs hervorgehoben worden, daß die einzige auffällige Tatsache, welche sich aus der statistischen Betrachtung der Fälle nach den Lebensjahren ergibt, das konstante Ansteigen der Zahl derselben gegen das Ende des Kindesalters, also in der Zeit der Pubertätsentwicklung, ist. Über die eigentliche Ursache dieser bisher noch wenig beachteten Erscheinung kann man nur Vermutungen aussprechen. Man könnte an den in dieser Zeit durch das vermehrte Wachstum gesteigerten Stoffwechsel denken. Jedoch liegt es näher, eine begünstigende Wirkung der inneren Sekretionsvorgänge der Geschlechtsdrüsen gegenüber der Epithelkörperchenfunktion anzunehmen. Die Tatsache, daß Wechselwirkungen zwischen den verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion bestehen, ist bekannt und schon an mehreren Beispielen studiert. Daß speziell sexuelle Vorgänge wenigstens bei dem weiblichen Geschlechte die Entstehung der Tetanie begünstigen, beweist in überzeugender Weise das Verhalten der Maternitätstetanie. Sowohl bei Tieren (vgl. S. 22) als bei Menschen spielt die Gravidität wie die Laktation als auslösendes Moment eine wichtige Rolle. Eine ähnliche Einwirkung, wenn auch in umgekehrtem Sinne, erwähnt Tonnelé (zitiert bei v. Frankl-Hochwart. S. 32): Drei junge Mädchen, welche an Tetanie erkrankt waren, genasen bei Eintritt der Menses. Auch das S. 176 erwähnte Vorkommen der Tetanie im Anschlusse an die nach wiederholten Geburten eintretende Osteomalazie wäre hier zu erwähnen.

In Zusammenhang mit diesem Vorgange steht wohl auch das Vorkommen tetanoider Symptome bei Schilddrüsenschwellung. Dieselbe findet sich sehr häufig bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertätsentwicklung. Loos erwähnt ein 17jähriges Mädchen, bei welchem das Fazialisphänomen gleichzeitig mit einer akuten Schilddrüsenschwellung auftrat und 13 Tage später gleichzeitig mit dieser verschwand. Es wäre freilich auch denkbar, daß es sich dabei um eine mechanische Druckwirkung auf die Epithelkörperchen handelt.

Diagnose der puerilen Tetanie.

Die Diagnose der typischen, von den charakteristischen Karpopedalspasmen begleiteten Anfälle bietet keinerlei Schwierigkeit. Solche können höchstens da entstehen, wo sich dieselben im Verlaufe einer anderen Erkrankung, insbesondere einer Erkrankung des Nervensystems einstellen. Dagegen kann die Erkennung der atypischen Formen, der Späteklampsie, der chronischen und der persistierenden Tetanie sehr schwierig sein. Es gilt dies insbesondere von der tetanoiden Spät-eklampsie, die wohl meist noch zur Epilepsie gerechnet wird. Auch die Fälle von chronischer Tetanie sind sicher viel häufiger als man derzeit annimmt. Die Differentialdiagnose dieser Zustände, sowie des Pseudotetanus, ist in dem betreffenden Kapitel bereits ausführlich besprochen. Entscheidend für die Erkennung derselben ist hier, wie bei allen anderen Formen der Tetanie, der Nachweis der tetanoiden Latenzsymptome, nach denen bei jedem in dieser Richtung verdächtigen Falle gesucht werden sollte. Die Prüfung und die Bedeutung derselben ist die gleiche wie bei der infantilen Tetanie. Einige kleine Abweichungen sollen im folgenden besprochen werden.

Das Trousseausche Phänomen kann da, wo es nicht auf hysterischer Imitation beruht, als unbedingt pathognomonisch betrachtet werden. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven, welcher in der infantilen Tetanie wenigstens die größte Bedeutung zukommt, ist bei der puerilen Tetanie noch wenig geübt. Grund dafür ist der Umstand, daß die Vornahme dieser Untersuchung bei älteren Kindern wegen der Ängstlichkeit der Angehörigen und des Widerstandes der Kinder sehr viel zeitraubender als bei Säuglingen und manchmal überhaupt nicht durchführbar ist. Daher rührt es, daß die Zahl der vorliegenden Untersuchungen eine recht geringe ist und daß wir für diese Lebensperiode überhaupt noch keine Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit besitzen. Wir dürfen wohl annehmen, daß die bei dem Säugling normierten Werte sich allmählich den von Stintzing für den Erwachsenen festgestellten nähern; daß also der Wert für Kathodenschließungszuckungen sich auf 1—1·5 Milliampère einstellt, während für

die anderen Zuckungen höhere Stromstärken notwendig werden. Übrigens sind wir auch jetzt schon in der Lage, eine ausgesprochene elektrische Übererregbarkeit bei diesen Kindern ohne Schwierigkeit zu konstatieren. Sie äußert sich in dem Absinken des Schwellwertes für Kathodenschließungszuckungen auf 1 oder weniger als 1 Milliampère, in dem Auftreten der Öffnungszuckungen unter 5 Milliampère, insbesondere aber in dem frühzeitigen Erscheinen des Tetanus. Ich habe auf diese Reaktion als Zeichen der tetanoiden Übererregbarkeit schon in der ersten Auflage des »Traité« aufmerksam gemacht. Sie betrifft vorzugsweise den Kathodenschließungs-Tetanus, der schon bei einer Stromstärke von wenigen Milliampère und vor der Kathodenöffnungszuckung erscheint, während der Öffnungs-Tetanus nur ausnahmsweise beobachtet wird. Dieses frühzeitige Auftreten des Kathodenschließungs-Tetanus wird nach meiner Erfahrung bei Kindern jenseits des dritten Lebensjahres erheblich häufiger beobachtet als bei Säuglingen und verhindert oft die Konstatierung des Thiemichschen Phänomens, dem es in bezug auf diagnostische Verwertung gleichgestellt werden muß.

Der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit ist für die Diagnose der Tetanie unerläßlich. Ob derselbe aber auch da, wo andere Erscheinungen fehlen, ausreicht zur Annahme einer Tetanie oder eines tetanoiden Zustandes, kann erst entschieden werden, wenn größere Untersuchungsreihen und Obduktionsbefunde vorliegen. Marina, Remak u. a. haben bei verschiedenenen Nervenkrankheiten, insbesondere bei Hysterie, ähnliche Erscheinungen in den peripheren Nerven gefunden. Es ist möglich, daß es auch hier gelingt, die übererregbaren Fälle nicht tetanoiden Charakters durch qualitative Abweichungen in der Zuckungsformel oder durch besondere Kunstgriffe (vgl. S. 54) von den tetanoiden zu unterscheiden.

Sehr viel genauer studiert ist das Verhalten des Fazialisphänomens, das bei der Tetanie der älteren Kinder viel häufiger gefunden wird als bei der infantilen Form. Es pflegt auch nach Ablauf der konvulsivischen Periode noch durch längere Zeit nachweisbar zu bleiben und stellt nicht selten bei chronischer Tetanie das einzige intervalläre Symptom dar. Die elektrische Übererregbarkeit braucht nicht oder wenigstens nicht immer gleichzeitig nachweisbar zu sein. Darin, sowie in der leicht und rasch durchführbaren Prüfung beruht seine hervorragende diagnostische Bedeutung insbesondere für die Erkennung der chronischen Formen. Es kann in solchen Fällen das Fazialisphänomen auch ohne andere Begleiterscheinung als Symptom einer latenten Tetanie angesprochen werden, wenn in der Anamnese sich zweifellose Anhaltspunkte eines tetanoiden Zustandes ergeben. Dagegen kann ich mich der Anschauung nicht anschließen, daß das Bestehen eines isolierten Fazialisphänomens unter

allen Umständen auch bei sonst ganz tetaniefreien Personen als ausreichend für die Annahme einer rudimentären oder abgelaufenen Tetanie zu betrachten ist (Thiemich, Chvostek jun.). Es wird von allen Autoren zugegeben, daß das Fazialisphänomen bei älteren Kindern und Erwachsenen ein recht häufiges Vorkommnis ist und daß es unter Umständen auch in den intensivsten Graden bei Personen gefunden wird, die niemals an manifester Tetanie gelitten haben. So hat Loos dasselbe bei einer großen Zahl von neuropathischen und hysterischen Kindern gefunden, was ich bestätigen kann. Nicht selten hatte ich Gelegenheit, bei Spitalpatienten im Verlaufe schwerer, zu Abmagerung führender Erkrankungen, bei Typhus, Tuberkulose, postdiphtherischen Lähmungen die Entstehung eines lebhaften Fazialisphänomens unter meinen Augen zu beobachten, ohne daß irgendwelche andere tetanoide Symptome in dieser Zeit oder in der Anamnese nachweisbar waren. So sehr ich geneigt bin, an das häufige Vorkommen eines latenten tetanoiden Zustandes zu glauben, so scheint es mir doch kaum möglich, das Vorhandensein eines solchen allein auf Grund des bestehenden Fazialisphänomen anzunehmen. Der gewichtigste Einwand scheint mir aber der zu sein, daß das Fazialisphänomen gerade in derjenigen Lebensperiode, in welcher, wie die Untersuchungen Yanases zeigen, anatomische Läsionen der Epithelkörperchen am häufigsten (in 33%) gefunden werden, so selten beobachtet wird, während es bei älteren Kindern und Erwachsenen, wo doch Epithelkörperchenläsion und Tetanie sehr viel seltener vorkommen, ein relativ häufiges Vorkommnis ist. Wie läßt sich dies mit der Anschauung von Chvostek vereinigen, daß das Fazialisphänomen das feinste und am leichtesten nachweisbare Symptom der Störung der Epithelkörperchenfunktion darstellt?

Der mechanischen Muskelerregbarkeit kommt für die persistierenden Formen der Tetanie, speziell den Pseudotetanus, eine diagnostische Bedeutung zu. Über charakteristische sensible Störungen und das Auftreten des Hoffmannschen Phänomens bei älteren Kindern ist mir nichts bekannt.

Auffallend selten werden trophische Störungen beobachtet, wenn man bedenkt, wie groß die Zahl der Tetanien in der ersten Kindheit ist. Man kann daher kaum von einer diagnostischen Bedeutung derselben sprechen, während sie bei Erwachsenen nicht selten auf den richtigen Weg zur Diagnose weisen. Es kommen eigentlich nur das Auftreten von Schichtstar, sowie die S. 175 beschriebenen Zahnschmelzdefekte in Betracht. Die letzteren verdienen, wenn sich die von Fleischmann angenommenen Beziehungen zur infantilen Tetanie als konstant erweisen, ganz besondere Aufmerksamkeit, da sie nicht nur die Diagnose der abgelaufenen Krankheit während des ganzen Lebens des Individuums

gestatten, sondern auch über die Frage der Heredität interessante Aufschlüsse geben können. Sie scheinen allerdings nach meiner Erfahrung nur bei den schwersten Formen der chronischen Tetanie gefunden zu werden. Vassale, Zanfrognini, Brun haben beobachtet, daß bei parathyreopriven Tieren die Milchsekretion beträchtlich vermindert ist oder ganz ausbleibt. Es wird von Interesse sein, zu eruieren, ob auch beim Menschen eine Beziehung zwischen der Stillfähigkeit und der Tetanie besteht. Die Beobachtungen Trousseaus über die Tetanie der Ammen würden nicht in diesem Sinne sprechen.

Prognose der puerilen Tetanie.

Die Tetanie, speziell die gemeine, idiopathische Tetanie des Erwachsenen, galt bis vor nicht langer Zeit als eine gutartige, rasch und ohne dauernde Folgen vorübergehende Erkrankung. Aber die schon von manchen Autoren (Schultze, Hoffmann, v. Jaksch) hervorgehobene Häufigkeit der Rezidive, sowie die bei der postoperativen Tetanie gemachten Erfahrungen mußten den Gedanken nahelegen, daß es im Verlaufe derselben auch zu schweren und langdauernden Veränderungen kommen kann. Die von Frankl-Hochwart im Jahre 1905 vorgenommene Revision seines Tetaniemateriales ergab die überraschende Tatsache, daß von den 55 Nachuntersuchten 11 in verhältnismäßig jungen Jahren gestorben waren. Von den 44 Überlebenden litten 26, also fast zwei Drittel, noch an Tetanie und tetanoiden Zuständen, 6 an einer Art von chronischem Siechtum. Nur bei 9 war völlige Heilung eingetreten (vgl. Frankl-Hochwart, S. 111).

Auch die Tetanie der Kinder galt, solange man darunter in erster Linie die mit typischen Karpopedalspasmen verlaufende Erkrankung älterer Kinder verstand, als eine harmlose, flüchtige, niemals tödlich endende Erkrankung (Gerhardt). Durch die Einbeziehung des Laryngospasmus und gewisser Fälle von Eklampsie in den Rahmen des Krankheitsbildes wurde die Prognose der infantilen Tetanie schon während ihres akuten Verlaufes ernstlich getrübt. Die Sterblichkeit der im Spitale aufgenommenen Fälle meiner Statistik (vgl. S. 14) betrug nahezu 25%, wovon etwa 10 dem Anfalle selbst erlegen waren. Auch bei der kindlichen Tetanie besteht in ausgesprochenem Grade die Neigung zu Rezidiven, die in ungefähr 8% beobachtet wurden und sich bis in das dritte und vierte Lebensjahr erstrecken können. Jedoch bleibt diese Zahl wahrscheinlich weit hinter der Wirklichkeit zurück. Die volle Bedeutung der Erkrankung ergab sich auch hier in ähnlicher Weise wie bei der Tetanie der Erwachsenen erst durch die katamnestische Betrachtungsweise: durch Nachforschungen über das spätere Schicksal der in den ersten zwei Lebensjahren an Tetanie erkrankten Kinder.

In dieser Richtung liegen aus jüngster Zeit zwei interessante Studien über das Material der Breslauer und der Grazer Kinderklinik

vor. Thiemich und Birk verfügen über 64 innerhalb der Jahre 1895 bis 1905 beobachtete Kinder, von welchen 54 an eklamptischen, 10 an laryngospastischen Anfällen gelitten hatten. Außerdem sollen auch die für Spasmophilie charakteristischen Zeichen: Fazialisphänomen, Trousseausches Phänomen, elektrische Übererregbarkeit, vorhanden gewesen sein. Die Autoren fanden bei ihrer Nachuntersuchung, daß zwei Dritteile dieser Kinder, sei es in der Psyche, sei es in der Intelligenz oder in beiden, geschädigt waren. Bei den vorschulpflichtigen Kindern zeigte die Hälfte eine verspätete Sprachentwicklung. Unter 33 Schulkindern erwiesen sich 15 als schwach begabt. In beiden Gruppen fanden sich außerdem die mannigfachen Äußerungen der Neuropathie mit Pavor nocturnus und Somnambulismus, Enuresis, Wutkrämpfe, Wegbleiben, Schreckhaftigkeit, Schulkopfschmerzen, Tic, auffallend labile oder zornmütige Stimmung etc. Nur ein Dritteil erwies sich frei von krankhaften Abweichungen. Von eigentlichen tetanoiden Erscheinungen waren, abgesehen von sechs Kindern, bei denen bis in das vierte Lebensjahr hinein eklamptische Anfälle (Späteklampsie) bestanden, nur die Andauer des Fazialisphänomens bei 14 Kindern zu beobachten.

Das von Potpetschnigg bearbeitete Material der Grazer Klinik geht bis auf das Jahr 1893 zurück. Es umfaßt 197 unter der Diagnose Tetanie, Laryngospasmus oder Eklampsie in das Spital aufgenommene Fälle, von denen aber nur jene verwertet wurden, bei welchen durch den Nachweis der Latenzsymptome die Zugehörigkeit zur Tetanie feststand. Es blieben alsdann 109 verwertbare Fälle. Das durchschnittliche Alter, in welchem die Krämpfe aufgetreten waren, betrug 11·6 Monate, die Beobachtungsdauer erstreckte sich bei einzelnen bis zum 14. Lebensjahre. Von diesen 109 Kindern starben im Spitale 25 = 23%. Von den 84 Entlassenen waren bis zur Zeit der Kontrolle 19 gestorben, nur 17 — d. h. 20% aller Entlassenen — konnten eruiert werden. Mit Einbeziehung einiger aus der Münchener Kinderklinik stammender Fälle berichtet er im ganzen über 24 nachuntersuchte Kinder. Davon zeigten nur 5 ein normales Verhalten. Die bei einem dieser Kinder vorgenommene galvanische Untersuchung ergab normale elektrische Werte. Die übrigen 19 = 79% erwiesen sich als geschädigt und zeigten Defekte teils der körperlichen Entwicklung, teils der Psyche, teils der Intelligenz und nervöse Störungen. Das Sprachvermögen war in 6 Fällen geschädigt. Die Intelligenz wird achtmal als minderwertig angegeben, die Schulerfolge sind bei einem Drittel der 17 Kinder, welche die Schule besuchen, nicht befriedigend. Je zweimal wird über Jähzorn, je einmal über Nervosität und Launenhaftigkeit geklagt. Die interessantesten Erscheinungen sind aber jene Zustände, welche sich dem Bilde der S. 215 geschilderten chronischen Tetanie nähern. Die Krankengeschichten der vier hierher-

gehörigen Fälle sind dort (S. 219) angeführt. Die Erscheinungen bestehen darin, daß bei diesen Kindern Schwindelanfälle auftreten, die sich öfter wiederholen, oder erst nach längerer, bis dreijähriger Dauer wiederkehren. Dieselben können zu einer kurzdauernden Bewußtseinsstörung führen und erinnern dadurch an Epilepsie. Meist werden sie durch Gelegenheitsursachen, in zwei Fällen durch die Vornahme der elektrischen Untersuchung ausgelöst. Bei diesen Kindern findet sich außerdem Fazialisphänomen, elektrische Übererregbarkeit, sowie verschiedenartige nervöse Störungen; Unruhe, die sich zu Tobsuchtsanfällen steigert, Enuresis, Zittern der Hände und Füße etc.

Die Zahl der an meiner Wiener Klinik seit 1902 vorgekommenen Fälle ist noch zu gering, die Dauer der Beobachtung zu kurz für katamnestische Erhebungen. Die klinisch bemerkenswerten Fälle sind im vorstehenden einzeln angeführt. Darunter finden sich auch Beobachtungen von chronischer Tetanie, bei denen die tetanoiden Erscheinungen durch Jahre hindurch mit allmählich abnehmender Intensität fortbestanden. Als besonders bemerkenswert möchte ich hervorheben, daß dieselben sich ausschließlich an klinisch schwere und insbesondere frühzeitig nach der Geburt einsetzende Tetanie anschlossen, so in dem Falle Schlif O. (S. 114) schon am zehnten Lebenstage, bei dem hochgradigsten Falle Skalik schon gleich nach der Geburt. Ich hebe dies hervor, weil Thiemich bemerkt, daß die Zahl und Schwere der einzelnen Anfälle keinen Einfluß auf die später eintretenden Schädigungen der Kinder habe. Ich kann auch für die wenigen von mir beobachteten Fälle von chronischer Tetanie im Gegensatze zu anderen Autoren einen Defekt in Intelligenz und Psyche nicht konstatieren. Allerdings handelt es sich meist um Kinder, die unter günstigen äußeren Verhältnissen aufwuchsen. Trophische Störungen (Schichtstar, Nagelveränderungen) werden, wie schon erwähnt, nur selten beobachtet. Angaben über eine spezifische Wachstumshemmung, wie sie sie Iselin bei jungen parathyreopriven Ratten beobachtete, liegen nicht vor. Ebensowenig sind myxödematöse Zustände und chronisches Siechtum bekannt, wie sie Frankl-Hochwart bei seinen Nachuntersuchungen an Erwachsenen gefunden. Jedoch wird es nach dieser Richtung noch genauerer Nachforschung bedürfen.

Die Dauer dieser chronischen Fälle hängt ab von der Art und der Ausdehnung der Epithelkörperchen-Läsion. Man kann aber auch auf Grund der Iselinschen Befunde an die Möglichkeit einer hereditären Schädigung als Folge einer bei den Eltern bestehenden Epithelkörperchen-Insuffizienz denken. Da es sich bei den infantilen Formen der Tetanie fast ausnahmslos um Hämorrhagien handelt, die sich an den Geburtsvorgang anschließen und einen raschen Rückbildungsprozeß eingehen, erklärt sich das rasche Abklingen der Tetanie-Erkrankungen jenseits des

ersten Lebensjahres. Jedoch besteht keine Parallelität der klinischen Erscheinung und des anatomischen Befundes, da ja die letzten, mikroskopisch erkennbaren Reste der Blutungen meist schon mit Ende des ersten Lebensjahres verschwinden, während das zweite und auch das dritte Lebensjahr noch eine große Anzahl von Tetanien aufweisen. Man muß also annehmen, daß eine anatomisch nicht erkennbare Funktionsstörung der durch die Geburtsbildung geschädigten Epithelkörperchen noch lange Zeit nach Schwund der histologischen Veränderung fortbestehen kann. Übrigens läßt die Abschwächung der tetanoiden Symptome, welche die chronischen Fälle mit zunehmendem Alter zeigen, erkennen, daß auch dann eine fortschreitende Tendenz zur Heilung besteht. Auf welchem Wege und in welcher Zeit dies geschieht, entzieht sich derzeit unserer Kenntnis (vgl. S. 40). Es scheint aber keineswegs ausgeschlossen, daß die Insuffizienz sich auch in das erwachsene Alter hinein erstreckt und somit für einen Teil der bei Erwachsenen auftretenden Tetanien verantwortlich gemacht werden kann. Freilich wird dies nur für den kleinsten Teil der Fälle gelten. Bisher wenigstens ist noch kein derartiger Fall beschrieben und überhaupt auf das Vorkommen laryngospastischer und eklamptischer Zufälle in der Anamnese erwachsener Tetaniekranker noch wenig geachtet worden. Dasjenige, was darüber vorliegt, bezieht sich ausschließlich auf das Verhältnis der Kinderkrämpfe zur Epilepsie und ist in der Arbeit von Thiemich-Birk in ausgezeichneter Weise zusammengestellt. Wahrscheinlich dürfte es sich bei der Tetanie der Erwachsenen ebenso wie bei zahlreichen puerilen um erworbene Tetanien handeln, deren Verlauf und Prognose von der Natur der Grundkrankheit abhängig ist.

Eine besondere Besprechung erfordert die Bedeutung der zum Teil schweren nervösen Störungen und Folgezustände, welche nach den Angaben von Thiemich-Birk und Potpetschnigg so häufig im Gefolge der infantilen Tetanie auftreten. Es sind dies, wie schon oben angeführt wurde, sehr verschiedenartige und -wertige Dinge, wie Schreckhaftigkeit, Pavor nocturnus, Enuresis, Zittern, Migräne, Herzklopfen, Schwindel, Somnambulismus, Stimmungswechsel, Jähzorn, Wutkrämpfe, Stottern, Imbezillität, mit denen nicht selten Reflexsteigerungen, Rosenbachsches Phänomen, herabgesetzter Rachenreflex und andere auf Hysterie hinweisende Symptome kombiniert sind. Die Sprachentwicklung ist vielfach verspätet, bis in das vierte und fünfte Lebensjahr hinein. Nahezu die Hälfte der Schulkinder erwies sich schwach begabt. Die Nachfrage bei den Eltern ergab, daß in 37% Eklampsie in den Familien und mit Einrechnung der anderen nervösen Zustände in 50% neuropathische Belastung vorlag. Zu ähnlichen Resultaten kam Potpetschnigg, der in 64% seiner Fälle hereditäre Belastung fand.

Diese auffällige, allerdings nur auf Grund wenig verläßlicher anamnestischer Angaben festgestellte Tatsache hat Thiemich zur Aufstellung einer neuen Theorie der Spasmophilie des Kindesalters veranlaßt. »Sie gibt uns die Möglichkeit, die Eklampsie sowohl wie die späteren Schädigungen auf einen einzigen Ausgangspunkt zurückzuführen, nämlich auf ein durch hereditäre Faktoren schon im Keime geschädigtes Hirn. Die neuropathische Anlage wird vererbt. Dies äußert sich im späteren Leben nach zwei Seiten hin: bei einem Teile der Kinder in einer intellektuellen Minderwertigkeit, bei dem anderen in einer psychischen. So laufen anscheinend die Wege nach zwei ganz verschiedenen Richtungen hin auseinander; aber in der frühesten Kindheit laufen sie dicht nebeneinander und die Eklampsie ist die Brücke, die die Verbindung zwischen ihnen schlägt. Sie ist ein Frühsymptom, das sich bei beiden findet. Nach ihr scheiden sich die Wege.«

Ich will hier nicht darauf eingehen, ob das vorliegende Material so weitgehende Schlußfolgerungen rechtfertigt, ob wir wirklich eine Keimschädigung des Gehirnes durch eine erworbene Nervenkrankheit der Erzeuger annehmen dürfen. Eher könnte man sich vorstellen, daß der Einfluß der neuropathischen Eltern sich durch die Eindrücke und die Erziehung, welche das Kind im Elternhause erhält, auf die Nachkommen überträgt in ähnlicher Weise, wie sich die scheinbare Heredität der Tuberkulose erklärt hat. Auch läßt sich nichts dagegen einwenden, wenn Thiemich die auf dem Boden einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Nervensystems entstandenen Krämpfe unter dem Begriffe der Spasmophilie subsumiert. Dagegen vermißt man jede Bemerkung darüber, welche Stellung er der bisher zum Symptombilde der Tetanie gerechneten Übererregbarkeit und den Krampfzuständen zuweist. Da er bei der Schilderung seiner Fälle ausdrücklich hervorhebt, daß bei denselben, abgesehen von den laryngospastischen und eklamptischen Anfällen auch die »spasmophilen« Erscheinungen, wie Fazialisphänomen, Trousseausches Phänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit vorhanden waren, scheint es, daß er jetzt diese Symptome nicht mehr als charakteristisch für Tetanie, sondern als Äußerung der bei diesen Kindern bestehenden spasmophilen, respektive neuropathischen Zustände betrachtet. Wie stimmt dies mit den Erfahrungen am Erwachsenen und mit den Anschauungen, welche Thiemich selbst in seiner Arbeit über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter vertreten hat? Es wäre im höchsten Grade bedauerlich, wenn durch die Aufstellung dieser Hypothese der große Fortschritt wieder verloren gehen würde, der durch die Absonderung der mit der Übererregbarkeit einhergehenden Krampfzustände aus dem Heere der kindlichen Konvulsionen mühsam erreicht worden ist.

Die Tatsache, daß bei den an infantiler Tetanie erkrankten Kindern schon während der Erkrankung, namentlich aber in späterer Zeit allgemeine Nervosität bis zu schweren geistigen Defekten beobachtet werden, besteht gewiß zu Recht, wenn auch die Zahlen, welche von Thiemich-Birk und Potpetschnigg angegeben werden, vielleicht zu hoch gegriffen erscheinen. Zur Beurteilung derselben fehlt das Vergleichsmaterial über die Entwicklung anderer das Ambulatorium besuchender Kinder. Auch sind die Personen dieser Bevölkerungsklasse in bezug auf anamnestische Angaben und Beurteilung anderer Personen sehr wenig

verläßlich und leicht einer Suggestion zugänglich. Ganz besonders gilt dies da, wo es sich um Kinder handelt, bei welchen schon normalerweise große Verschiedenheiten der Entwicklung vorkommen. Sehr viel günstiger liegen diese Verhältnisse bei dem Materiale, das v. Frankl-Hochwart bei Erwachsenen gesammelt hat. Hier ist die Beurteilung der Art und Schwere der nervösen Störungen durch den Vergleich mit dem früheren Zustande und der Arbeitsleistung vor der Erkrankung viel leichter möglich. Allerdings beträgt auch bei v. Frankl-Hochwart die Zahl der völlig Wiederhergestellten nicht mehr als ein Fünftel seiner Fälle. Von den 37 Übrigbleibenden hatten 7 (also beinahe ein Fünftel) chronische Tetanie, 19 (also mehr als die Hälfte) tetanoide Zustände. Unter tetanoiden Zuständen versteht er Parästhesien und Steifigkeitsgefühl, vorübergehende, an atypischen Stellen auftretende Muskelkrämpfe, daneben trophische Störungen, wie Haarausfall, Nagelbrüchigkeit etc. Nur in 5 Fällen fanden sich Zeichen von allgemein nervösen Zuständen, wie Herzklopfen, Nervosität, Erregbarkeit, Schwindel, Zornausbrüche, Kopfdruck. Von schwerer Intelligenz- oder psychischer Störung ist nicht die Rede. Ebensowenig finden sich hier Angaben über hereditäre Belastung. Es bietet sich also hier ein Bild, das ganz verschieden ist von demjenigen, welches Thiemich als Folgezustand der infantilen Tetanie entworfen hat. Es überwiegen, wie dies mit der bei Erwachsenen noch ganz unbekannten Art der Epithelkörperchen-Schädigung zusammenhängen mag, die chronischen Formen der Tetanie mit all den Erscheinungen, die man bei partiell parathyreoidektomierten Tieren zu beobachten Gelegenheit hat, dagegen ist von anderen nervösen Störungen und Folgezuständen kaum die Rede. Nur in fünf Fällen werden geringfügige Beschwerden angegeben, deren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Tetanie kaum festgestellt werden kann. Die Prognose der infantilen Tetanie ist also in Rücksicht auf das sehr viel seltenere und leichtere Auftreten der chronischen Formen wesentlich günstiger zu stellen als bei der Tetanie der Erwachsenen. Dagegen wird dieselbe durch die häufigere Kombination mit nervösen Störungen und Intelligenzdefekten getrübt.

Die Mannigfaltigkeit und der rasche Wechsel der Erscheinungen, der Zeitpunkt ihres Auftretens schließen von vorneherein den Gedanken aus, daß es sich bei den von Thiemich beschriebenen nervösen Störungen um den Ausdruck der tetanoiden Intoxikation als solcher handelt. Daran ändert auch der Umstand nichts, daß sie in den vorliegenden Fällen nicht selten in Begleitung der tetanoiden Latenzsymptome, insbesondere des Fazialisphänomens und der elektrischen Übererregbarkeit, angetroffen werden. Erstens können die Übererregbarkeitssymptome in den älteren Fällen vollkommen fehlen

und zweitens werden dieselben nervösen Erscheinungen auch ganz unabhängig von Tetanie sehr häufig angetroffen. Wir können sie in Übereinstimmung mit Thiemich als Ausdruck einer pathologischen Nervosität, der Neuropathie der Kinder, betrachten, die auch ohne jeden Zusammenhang mit Tetanie, insbesondere in besser situierten Familien bei nervösen Eltern und überängstlicher Erziehung so häufig angetroffen wird. Freilich sind unter den von Thiemich und von Potpetschnigg angeführten Zuständen, insbesondere den bis zur Imbezillität fortgeschrittenen Intelligenzdefekten, auch noch andere nicht hierher gehörige Zustände mit inbegriffen, bei denen wohl anatomische Veränderungen der Hirnrinde anzunehmen sind.

Welche Umstände sind nun geeignet, die Koinzidenz dieser nervösen Störungen mit der infantilen Tetanie zu erklären? Da es sich nach den vorstehenden Ausführungen um zwei wesentlich verschiedene und sehr verbreitete Zustände handelt, liegt es am nächsten, an eine zufällige Kombination derselben zu denken. Dabei kann man annehmen, daß das Bestehen der neuropathischen Anlage bei einem durch Epithelkörperchen-Läsion zu Tetanie disponierten Kinde das Auftreten der konvulsivischen Erscheinung begünstigt und ihre Erscheinungsweise modifiziert, so daß diese Kinder früher und schwerer an tetanoiden Krampfzuständen leiden. Die später zutage tretenden Defekte und Störungen sind aber in diesem Falle nicht der Tetanie, sondern der schon vorher bestehenden neuropathischen Anlage des Nervensystems zuzuschreiben.

Es wäre aber auch denkbar, daß das in Entwicklung begriffene Nervensystem der Kinder, wenn es der tetanoiden Intoxikation ausgesetzt ist, in viel lebhafterer Weise reagiert als das der Erwachsenen und nicht nur vorübergehende, sondern auch dauernde Schädigungen davon trägt, die erst später im Laufe der Entwicklung zutage treten. Diese Annahme würde eine Stütze finden in den Untersuchungen von Vassale, welcher bei parathyreoidektomierten Hunden anatomische Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmarke nachgewiesen hat, welche er als Folge der langdauernden Stoffwechselstörung betrachtet (vgl. S. 141). Wenn auch bis jetzt derartige Befunde für den Menschen nicht vorliegen, so scheint die Annahme nicht unmöglich, daß die dauernde Einwirkung des tetanigenen Giftes auf das Nervensystem gerade zur Zeit seiner lebhaftesten Entwicklung eine Änderung seiner feineren Struktur im Gefolge hat, welche den späteren Störungen und Defekten zugrunde liegt. Vielleicht geben gerade die Fälle mit vorwiegender zerebraler Lokalisation, wie wir sie für die Eklampsie annehmen, besonders leicht zu solchen Folgezuständen Veranlassung.

Resümieren wir unsere Betrachtungen über das Schicksal der an Tetanie erkrankten Kinder, so ergibt sich, daß die Tetanie, wie v. Frankl-

Hochwart sich ausdrückt, ihren Ruf als leichte und rasch vorübergehende Erkrankung mit Recht eingebüßt hat und daß auch bei der Tetanie der Kinder die Vorhersage nicht nur durch die Gefahr des Erstickungstodes im laryngospastischen oder eklamptischen Anfalle, sondern auch durch den Übergang in die chronischen Formen, sowie durch die Kombination mit anderen nervösen Störungen getrübt wird. Die Erkenntnis, daß der tetanoide Zustand eine langdauernde, das gesamte Nervensystem schädigende, unter Umständen nur durch besondere Untersuchungsmethoden erkennbare Erkrankung ist, verleiht ihr eine erhöhte Bedeutung in der Pathologie des Kindesalters. Diese Tatsache ist aber auch insoferne von hervorragendem Interesse, als sie einen weiteren, schwerwiegenden Beweis für die hier vertretene Anschauung liefert, daß die Tetanie des Kindesalters nicht durch vorübergehende äußere Momente, wie Nahrung, klimatische Einflüsse oder damit zusammenhängende Stoffwechselstörungen entstehen kann, sondern daß sie durch die anatomische Läsion eines zur Erhaltung der Lebensvorgänge unentbehrlichen Organes hervorgerufen ist, als welches wir heute mit Wahrscheinlichkeit die Epithelkörperchen bezeichnen können. Möge es bald gelingen, das experimentum crucis: die Heilung der chronischen Tetanie mittels der Transplantation der Epithelkörperchen, in überzeugender Weise zu erbringen!

Literaturverzeichnis.

Es sind hier nur die die Kindertetanie betreffenden Arbeiten, welche bis Anfang 1908 erschienen sind, in möglichster Vollständigkeit angeführt. Von der die Tetanie im allgemeinen behandelnden Literatur sind nur einige im Texte speziell erwähnte Arbeiten genannt; betreffs der übrigen sei auf das Literaturverzeichnis bei v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie der Erwachsenen. II. Auflage. Verlag von A. Hölder. 1907, verwiesen.

Abelmann, Tetanie, Laryngospasmus und deren Beziehungen zur Rachitis. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 12.

Abercrombie, On tetany in young children. London 1880.

Aran, Note sur une epidémie de contracture essentielle observée chez les sujets affectés de fievre typhoide. Union méd. 1855, Nr. 85.

Baginsky, Über Tetanie bei Säuglingen. Archiv für Kinderheilkunde. 1866, Bd. VII.

Derselbe, Die Symptome des Tetanus bei Diphtherie. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Derselbe, Säuglingspflege und Säuglingskrankheiten. 1906.

Barlow, Brit. med. Journ. 1887.

Beck, Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1904, Bd. LIX.

Bendix, Beiträge zur Tetanie der Kinder. Charité-Annalen. 1897, XXII.

Biedl, Innere Sekretion. Wiener Klinik. 1903, Z. 10 und 11.

Bogen, Spasmophilie und Kalzium. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1907, Bd. VI.

Bonome e Cervesato, Sulla Tetania idiopatica dei infanti. La Pediatria 1895, III.

Boral, Studien über Kindertetanie. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz. 1893, Folge IV.

Bouchut, Nature et pathogénie de la tétanie chez les enfants. Gaz. des Hôpitaux. 1876.

Derselbe, Traité pratique des maladies des nouveau-nés.

Brun, Insufficienza parathyreoidea in gravidanza, nei neonati e nei bambini. Public. dell' Istituto Siero-terapeutico Milanese. Anno 1905, IV.

Bullard and Townsend, Convulsions in children. The Boston med. and surg. Journal. 1901, Nr 10.

Burkhardt, Die Tetanie im Kindesalter. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893.

Cassel, Tetanie und Rachitis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 5.

Catanea Cesare, Un caso di pseudotetanus d'Escherich. La Pediatria. 1898.

Cheadle, Pathology and Treatment of Laryngismus, Tetany and Convulsions. Lancet. 1887, Vol. I, pag. 919.

Derselbe, Cases of the chronic tetanoid convulsion of childhood successful treatment by calabar. The medical Times and Gazette. 1889, III, 15.

Cheyne, Essays on hydrocephalus or water in Brain. 1819.

Chvostek, Beiträge zur Tetanie. Wiener medizinische Presse. 1876.

Chvostek jun., Beiträge zur Lehre von der Tetanie. I, II, III. Wiener klinische Wochenschrift. 1907, Nr. 17, 21, 26.

Clarke John, Commentaries on some of the most important diseases of children. 1815.

Comby, Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez enfants. La médecine infantile. 1894, Nr. 4.

v. Cybulski, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1906, Bd. V.

Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magen-darmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1894, XXXVIII.

Czerny, Der unerwartete Herztod bei Infektionskrankheiten der Kinder. Die Heilkunde. 1907.

Delacroix, De la tétanie. Thèse de Paris. 1882.

Delpech, Des spasmes musculaires idiopathiques. Thèse. 1846.

v. Eiselsberg, Über Tetanie. Wien 1890.

Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843.

Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der motorischdn Nerven. Archiv für Psychiatrie. 1874, Bd. IV.

Erdheim, Beitrag zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Zeitschrift für Heilkunde. 1904.

Derselbe, Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1906.

Derselbe, Über Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalazie. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1907, Bd. XVIc.

Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 40.

Derselbe, I rapporti de laryngospasmo con la rachitide. La Pediatria. 1894.

Derselbe, Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 29.

Derselbe, Begriff und Vorkommen der Tetanie im Kindesalter. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 40.

Derselbe, Tétanie. Traité des maladies de l'enfance. Tom IV. 1897, I. édition, 1904, II. édition.

Derselbe, Ein weiterer Fall von Pseudetetanus. Wiener klinische Rundschau. 1898.

Derselbe, Die tetanoiden Erkrankungen des ersten Kindesalters. Wiener medizinische Presse. 1903, Nr. 50.

Derselbe, Zur Kenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1907. Münchener medizinische Wochenschrift. 1907, Nr, 42.

D'Espine, Les convulsions chez l'enfant. Congrès français de médecine à Toulouse. 1902.

Finkelstein, Zur Kenntnis der Tetanie und der tetanoiden Zustände der Kinder. Fortschritte der Medizin. 1902, Nr. 20.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.

Fischl, Tetanie. Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1907, Nr. 10.

Flamini, L'azione del calzio contro alcun valeni convulsivanti. Rivista di Clinica pediatrica. 1907.

Fleiner, Über Neurosen gastrischen Ursprunges, unter besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I.

Fleischmann, Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte. Wiener klinische Wochenschrift. 1907, S. 1455.

Derselbe, Über die Ursachen angeborener Schmelzdefekte. Österreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Im Erscheinen begriffen.

Flesch, Spasmus glottidis. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, Bd. III.

Francioni, Le sindrome motore della prima infancia. Rivista sperimentale di Freniatria. 1907, Vol. XXXIII.

v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891.

Derselbe, Tetanie. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1907, II. Auflage, Bd. XI.

Derselbe, Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen. Neurologisches Zentralblatt. 1906, Nr. 14 und 16.

Ganghofner, Über Tetanie im Kindesalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1891, XII.

Derselbe, Über Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1899.

Derselbe, Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. Zeitschrift für Heilkunde, 1901. Nach Naturforscherversammlung in Hamburg. 1901.

Gay, Laryngismus. Brain. 1890, Vol. XII.

Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1881, IV. Auflage.

Gölis, Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. Wien 1820.

Gomez, Tetania di influenza. Riforma medica. 1900.

Gregor, Über Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1901, Bd. X.

Guersant et Baudeloque, Des contractures chez les enfants. Gaz. des hôpitaux. 1837, Tom. II.

L. Guinon, Frequence et formes rares de tétanie infantile. Comptes rendu des séances de la Soc. d'Obstetrique. Décembre 1899.

Hagenbach, Tetanie der Blase. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1899, Bd. XLIX.

Hamilton, Hints of the treatment of the principal diseases of infants. 1813.

Hauser, Über Tetanie der Kinder. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 35.

Hecker, Katalepsie bei kleinen Kindern. Zentralblatt für Kinderheilkunde. 1907.

Derselbe, Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1908.

Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868.

Herard, Du spasme de la glotte. Thèse de Paris. 1847.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906, II. Auflage.

Derselbe, Diskussion zu dem Vortrage Cassels. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896, Nr. 29.

Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien 1900.

Derselbe, Über Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1890.

Derselbe, Krämpfe bei Kindern. Die deutsche Klinik. 1904.

v. Jaksch. Klinische Beiträge zur Tetanie. Zeitschrift für klinische Medizin. 1890.

Derselbe, Tetanie, ein Initialsymptom akuter Erkrankungen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1908, Nr. 14.

Iselin, Wachstumhemmung infolge von Parathyreoidektomie bei Ratten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XCIII.

Derselbe, Tetanie jugendlicher Ratten nach Parathyreoidektomie. Steigerung der tetanischen Reaktionsfähigkeit bei Nachkommen parathyreoidektomierten Ratten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1908.

Kalischer, Über Tetanie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1896 Bd. XLII.

Derselbe, Über Gangstörungen bei Tetanie. Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 26.

Kashida, Über Tetanie nebst einer Bemerkung zur Erregbarkeit der motorischen Nerven durch den thermischen Reiz. Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Universität in Tokio. 1901—1904.

Kassowitz, Die normale Ossifikation. II. Rachitis. Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Wien 1892.

Derselbe, Über Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Wiener medizinische Wochenschrift 1893, Nr. 13 u. ff.

Derselbe, Tetanie und Autointoxikation im Kindesalter. Wiener medizinische Presse. 1897, Nr. 5.

Kellie de Leith, Note sur le gonflement du dos de la main et du pied et sur une affection spasmodique des pouces et des orteils qui les accompagne frequement. Edinburgh medical and surgical Journal. 1816.

Kerr, On laryngismus stridulus or spasm of the glottis. Edinburgh Journal. 1838.

Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, XVI.

Kjellberg, Kasuistische Mitteilungen. Archiv für Kinderheilkunde. 1882, Bd. III

Knöpfelmacher, Über einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wiener klinische Wochenschrift. 1895.

Königstein, Glykogene Degeneration der Epithelkörperchen in zwei Fällen von Tetanie (47 Jahre und 9 Monate). Demonstration in der Gesellschoft der Ärzte Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 50.

Koppe, Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv für Kinderkrankheiten. 1885, Bd. II.

Kopp, Asthma thymicum. Denkwürdigkeiten der ärztlichen Praxis. 1830.

Kühn, Ein Fall von Tetanie im Verlaufe des Scharlachs. Berliner klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 39.

Laruelle et van Pée, A propos d'un cas de tétanie. Revue d'hygiene et de médecine infantile. 1906, Nr. 4.

Lewes, On tetany in children. Archives of pediatrics. 1899.

Hugh Ley, An essay on the laryngismus stridulus. 1836.

Löwenthal und Wiehrecht, Über Behandlung der Tetanie mit Nebenschilddrüsenpräparaten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1906, Bd. XXXI.

Loos, Über das Vorkommen und die Bedeutung des Fazialisphänomens bei Kindern. Wiener klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 49.

Derselbe, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Leipzig 1892.

Löschner, Aus dem Franz Josef-Kinderspital. Bericht. II, S. 144.

Mac Callum and Voegtlin, On the relation of the Parathyreoid to Calcium metabolism and the nature of tetany. John Hopkins Hospital Bulletin. March 1908.

Malagodi, Un caso di Pseudotetano. Firenze 1902.

Mantle, The causes of laryngismus in young children with special reference to its production by elongation of the uvula. The British medical Journal. 1890, 8. Februar.

Marshall Hall, Diseases and derangements of the nervous system. 1842.

Mendelsohn und Kuhn, Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XLIV.

Neter, Die Tetanie. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV.

Netter, Le chlorure de calcium dans la tetanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Revue mens. des maladies de l'enfance. 1907, Tom. XXV.

Nönchen, Zur Tetanie. Inaugural-Dissertation. Bonn 1878.

North, Practical observations on the convulsions of infants. 1820.

Oddo, La tetanie chez l'enfant. Revue de médecine. 1896, XVI.

Oddo et Sarles, Caractères des urines dans la tetanie infantile. La médecine infantile. 1894, Nr. 9.

Perruzzi, La reazione electrica nel decorso della rachitide. La Pediatria. 1907, November.

Peters, Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1903, Bd. LXXVII.

Derselbe, 71 Fälle von Tetanie bei Kindern mit sechs Sektionsbefunden. Der russische Arzt. 1902 (russisch). Ref.: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LVII.

Derselbe, Ein Fall von Tetanie bei Osteomalazie. Russki Wratsch. 1903. Ref.: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LVIII.

Derselbe, Zwei neue und ein altes Symptom der Tetanie; ihre Bedeutung bei der Diagnose allgemeiner Nervenkrankheiten sowie für die Diagnose der latenten Tetanie. Russky Wratsch. 1903. Ref.: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LIX.

Pfaundler, Über den Pseudotetanus der Kinder und seine Beziehung zum Tetanus traumaticus. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1904.

Pfeiffer, Das Vorkommen und die Ätiologie der Tetanie. Zentralblatt für pathologische Anatomie von Ziegler. 1896, Nr. 6.

Philippson, Über die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern durch den galvanischen Strom. Berliner klinische Wochenschrift. 1907, Nr. 47.

v. Pirquet, Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener medizinische Presse. 1907, Nr. 1.

Derselbe, Galvanische Untersuchungen an Säuglingen. Verhandlungen der Stuttgarter Versammlung. 1906.

Pineles, Über die Funktion der Epithelkörperchen. Erste Mitteilung. Sitzung Akademie der Wissenschaften. 1904, Bd. CXIII.

Pineles, Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1906, Bd. LXXXV.

Derselbe, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Aus den Grenzgebieten der Medizin. 1904, Bd. XIV.

Derselbe, Zur Pathogenese der Kindertetanie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907, Bd. LXVI.

Derselbe, Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperchenpräparaten. Festschrift für Obersteiner. 1907.

Popper, Dyspnoe bei Tetanie. Archiv für Kinderheilkunde. 1895, Bd. XVIII.

Pott, Über Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1892, Bd. XXXIV.

Quest, Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit im Säuglingsalter. Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 27.

Derselbe, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes und seine Bedeutung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1905, Bd. LXI.

Rehn, Die Theorie über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte des Heileffektes. Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. XXXIII.

Derselbe, Die Thymusstenose und der Thymustod. Verhandlungen des internationalen Kongresses in Lissabon. 1906. Ref.: Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 24.

Reid, Der Laryngismus der Kinder. Aus dem Englischen von Lorent. 1850.

Rilliet et Barthez, Traité des maladies de l'enfance. II. édition. 1856.

Roger Saint-Ange, Les formes rares de la tétanie infantile. Paris, Rouzzet, 1902.

Schieferdecker und Schultze, Beiträge zur Kenntnis der Tetanie mit myotonischen Symptomen etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1904, Bd. XXV.

Schlesinger, Über einige Symptome der Tetanie. Neurologisches Zentralblatt. 1892, Nr. 3.

Schultze, Über Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1882.

Derselbe, Über die Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der Nerven- Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1882.

Seeligmüller, Zur Ätiologie der Tetanie im Kindesalter. Dissertation. Bonn 1895.

Simon Jules, Epidémie de tétanie de Gentilly. Progrès médical. 1876, Nr. 49, 50.

Smith Lewis, Tetany. Archives of Pediatrics. Juni, August 1889.

Snow, Diphtheria with persistent Trismus and Opisthotonus: Escherich's Pseudotetanus. The American Journal of the medical sciences. Dezember 1902.

Soltmann, Über einige physiologische Eigentümlichkeiten der Muskeln und Nerven der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1878, Bd. XII.

Derselbe, Über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1879, Bd. XIV.

Derselbe, Tetanie. In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880, Bd. V, 1.

Derselbe, Über das Minen- und Geberdenspiel kranker Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1887, Bd. XXVI.

Stewart, Tetany. The american Journal of science. Dezember 1889.

Stöltzner, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Kalziumvergiftung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1906, Bd. LXIII.

Derselbe, Kindertetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1906, Bd. LXIV.

Derselbe, Spasmophilie und Kalzium-Stoffwechsel. Neurologisches Zentralblatt. 1908, Nr. 2.

Stöltzner, Die zweifache Bedeutung des Kalziums für das Knochenwachstums' Archiv für die gesamte Psychologie. 1908, Bd. CXXII.

Svehla, Über die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. Wiener medizinische Blätter. 1896, Nr. 46, 52.

Thiemich, Über Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Berlin 1900.

Derselbe, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900, Bd. LI.

Derselbe, Über das Fazialisphänomen bei älteren Kindern. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1902, Bd. I.

Derselbe, De l'état actuel de nos connaisances des convulsions chez les nourrisson. Revue d'Hygiene et de Médecine infantile. 1903.

Derselbe, Über Spasmophilie. Medizinische Klinik. 1906, Nr. 17.

Derselbe, Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1906, Bd. V.

Derselbe, Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. 1906.

Thiemich und Birk, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LXV, und Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Stuttgart. 1906.

Tonnelé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gaz. méd. de Paris. 1852, Tom. III.

Trousseau, Über die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. Journal für Kinderkrankheiten. 1848, Bd. XI, 233.

Derselbe, Medizinische Klinik des Hotel-Dieu in Paris. 1868, Bd. II.

Uffenheimer, Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalter. (Das Tetaniegesicht.) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1905, Bd. LXII.

v. Verebély, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen Virchows Archiv. 1907, Bd. CLXXXVII.

Warrington, Carpopedal contraction — one manifestation of Tetany. Archives of Pediatrics. Januar 1890.

Weiß, Über Tetanie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1881, Nr. 189.

Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv für Psychiatrie. 1894.

Wittmann, Beiträge zur Kenntnis der Arthrogryposis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1872, Bd. V.

Wyß, Ein Fall von Tetanie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1901.

Yanase, Über Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wiener klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 39. Verhandlnngen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1907. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1907, Bd. LXVII.

Zaldivar, De la nature hystérique de la tetanie essentielle. Thèse de Paris. 1888.

Zsigmondy, Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsursachen der hypoplastischen Schmelzdefekte. Transactions of the world Columbian dental congress. 1894.

Zappert, Über Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes.

Derselbe, Über Wurzel- und Zellveränderungen im Zentralnervensystem des Kindes. Beides in: Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems von Obersteiner. 1897 und 1899.

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen.

Erklärung der Tafeln.

Auf der Säuglingsabteilung der Wiener Kinderklinik wurden in den Jahren 1906 und 1907 eine größere Anzahl von Säuglingen täglich oder doch in kurzen Zwischenräumen nach der S. 45 angegebenen Methode galvanisch untersucht. Aus den so gewonnenen Kurven wurden die nachfolgenden ausgewählt, welche den verschiedenen, S. 86 angeführten Typen der Nervenerregbarkeit entsprechen. In den Kurven sind die Schwellwerte für jede Zuckungsart auf übereinanderliegenden Horizontalen in der Art eingetragen, daß je ein Quadrat einem Milliampère entspricht. Auf der Grundlinie sind Kathodenschließungszuckungs-Werte nach oben, die Anodenschließungszuckungen nach unten aufgetragen. Auf der nächsthöheren Linie ist die Anodenöffnungszuckung, darüber die Kathodenöffnungszuckung gezeichnet. An dieser Stelle sind auch die tetanoiden Symptome: F = Fazialisphänomen, L = Laryngospasmus und * = Eklampsie eingetragen.

Unter den elektrischen Werten ist die Art der Ernährung: Brust, M = Kuhmilch, Molke, Rahm, holländische Milch, Dauermilch, d. h. eine in prozentischer Zusammensetzung mit der Frauenmilch übereinstimmende Kuhmilchmischung etc. eingetragen, zu unterst die im Verlauf der Beobachtungszeit eingetretenen Temperatursteigerungen sowie deren mutmaßliche Ursache.

Die Gewichtszunahme und Entwicklung ist bei allen hier angeführten Fällen eine annähernd normale.

Tafel 1. Kurve I. Olma Grete. Bei der Aufnahme zwölf Tage alt, 2900 *g* schwer, 50 *cm* lang. Das Kind wurde durch sechs Monate ausschließlich an der Brust ernährt, wurde dann plötzlich in der 26. Lebenswoche auf Vollmilch gesetzt, ohne daß irgendwelche Störung eintrat. Das Kind verblieb bis zum zehnten Lebensmonat im Spital und verließ dasselbe mit einem Körpergewicht von 7000 *g* in gutem Zustande.

Die Kurve stellt den Typus der normalen, durch äußere Einflüsse, wie Jahreszeit und Art der Ernährung, nicht beeinflußbaren elektrischen Erregbarkeit dar. Während der ganzen Beobachtungszeit war niemals eine andere Zuckung als Kathodenschließungszuckung mit Stromwerten unter 5 Milliampère auslösbar. Ein Tag entspricht der Hälfte des Intervalls.

Kurve II. Einfeld Blanka. Frühgeburt, am achten Lebenstage mit einem Gewicht von 2000 *g* und einer Länge von 44 *cm* aufgenommen. Das Kind blieb durch 10 Monate in Spitalspflege und zeigte eine regelmäßige Zunahme bei tadellosem Allgemeinbefinden. Es wurde anfang mit $^1/_3$ Milch, dann wegen einer in der neunten Lebenswoche aufgetretenen Dyspepsie mit Molke und Rahm und der auf der Tabelle verzeichneten Nährmischung aufgezogen. Gewichtszunahme gleichmäßig ansteigend, jedoch wenig ausgiebig. Das Kind wurde, zehn Monate alt, mit 5700 *g* entlassen.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt hier während der Wintermonate neben der Kathodenschließungszuckung auch andere Zuckungen, wie Anodenschließungszuckung und Anodenöffnungszuckung. Das Intervall entspricht einer Woche. Der höchste Grad

der Erregbarkeit wurde im Monate April erreicht, wo für kurze Zeit sogar Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère nachgewiesen werden konnte. Während des Sommers ist dagegen fast nur die Kathodenschließungszuckung auslösbar. Die Werte sind hier als Mittelwerte der während der Woche angestellten Untersuchungen anzusehen. Andere Tetaniesymptome, wie Fazialisphänomen oder konvulsivische Erscheinungen, konnten trotz sorgfältiger Beobachtung nicht nachgewiesen werden. Beispiel für Gruppe 2.

Tafel II, Kurve III. Schweighofer Herta. Das Kind ist im Alter von fünf Wochen mit einem Gewicht von 4000 *g* eingetreten. Die Krankengeschichte findet sich S. 112. Es handelt sich hier um ein von Anfang an elektrisch übererregbares Kind, welches unter dem Einfluß von fieberhaften Temperatursteigerungen typische Konvulsionen und zeitweise auch Fazialisphänomen aufwies. Beispiel für Gruppe 3.

Kurve IV. Pirka Eva. Geboren am 4. Juni 1906, im Alter von zehn Wochen aufgenommen mit einem Gewicht von 2800 *g* und einer Länge von 50 *cm*. Krankengeschichte S. 108. Das Kind, von einer ausgesprochen nervösen Mutter stammend, zeigte schon unter normalen Verhältnissen im Vergleich mit anderen Kindern eine auffällige Lebhaftigkeit und Erregbarkeit. Dabei bestanden schon bei der Aufnahme im August auffällig hohe Kathodenschließungszuckungs-Werte. Im Herbst stellten sich auch Anodenschließungszuckungen und ein leichter Krampfanfall ein. Jedoch wurde eine mit hohem Fieber einhergehende Masernerkrankung ohne Konvulsionen überstanden. Im Frühjahre kam es unter Steigerung der elektrischen Erregbarkeit zu eklamptischen und laryngospastischen Anfällen, verbunden mit Fazialisphänomen. Mit der warmen Jahreszeit schwanden die Erscheinungen, gleichzeitig mit Absinken der Erregbarkeit. Im Herbste 1907, als das Kind 1¼ Jahre alt war, trat neuerlich eine Steigerung der Erregbarkeit und ein Krampfanfall von erheblich geringerer Intensität auf. Dabei war das Kind heftig, reizbar, so daß es gelegentlich zu sogenannten Wutkrämpfen kam. Es liegt hier eine Kombination von Tetanie mit hereditärer, neuropathischer Belastung vor.

Errata.

Seite 48, zweiten Absatz, Zeile 1 statt: Fig 1 Tafel 1, Kurve 1.
Seite 55, letzter Absatz, vorletzte Zeile statt: Nr. 3 Nr. 1.
Seite 243, Zeile 20 von oben, statt: muß auf . zu lesen: muß man auf.



